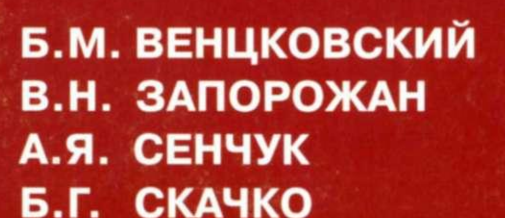


Б.М. ВЕНЦКОВСКИЙ
В.Н. ЗАПОРОЖАН
А.Я. СЕНЧУК
Б.Г. СКАЧКО

ГЕСТОЗЫ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ



МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО

Б.М. Венцковский, В.Н. Запорожан,
А.Я. Сенчук, Б.Г. Скачко

ГЕСТОЗЫ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО
МОСКВА - 2005

УДК 61.8.3-008.6
ББК 57.16я
В29

Рецензенты:

В.И. Грищенко — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Харьковского государственного медицинского университета, академик НАН Украины и АМН Украины, д-р мед. наук.

А.Г. Коломыйцева — заведующая отделом патологии беременных ШАГ АМН Украины, д-р мед. наук, профессор.

Авторы:

Б.М. Венцковский — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 НМУ им. А.А. Богомольца, главный акушер-гинеколог МОЗ Украины, д-р мед. наук, член-корр. АМН Украины.

В.Н. Запорожан — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Одесского государственного медицинского университета, д-р мед. наук, академик АМН Украины.

АЯ. Сенчук — заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Киевского медицинского института Украинской ассоциации народной медицины, д-р мед. наук, профессор.

Б.Г. Скачко — врач-фитотерапевт, заведующий отделением квантовой диагностики Киевского центра эфферентной терапии.

В29 **Венцковский Б.М., Запорожан В.Н., Сенчук А.Я.,** Скачко Б.Г. Гестозы: Руководство для врачей. - М.: Медицинское информационное агентство, 2005.— 312 с.

Приведены современные взгляды на этиологию, патогенез, прогнозирование, диагностику, лечение и профилактику ранних и поздних гестозов, в частности форм, которые встречаются редко. Руководство предназначено для врачей акушеров-гинекологов, врачей интенсивной терапии, студентов медицинских факультетов и врачей-интернов.

ISBN 5-89481-279-8

УДК 61.8.3-008.6
ББК 5/.16я

ISBN 5-89481-279-8

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АлАТ — аланинаминотрансфераза
АсАТ — аспартатаминотрансфераза
АТ-Ш — антитромбин III
АТФ — аденозинтрифосфат
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БПП — биофизический профиль плода
ГЕК — гидроксиэтилированный крахмал
ГУС — гемолитико-уремический синдром
ДАД — диастолическое артериальное давление
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЗВУР — задержка внутриутробного развития
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КОС — кислотно-основное состояние
КТГ — кардиотокография
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации
МОС — минутный объем сердца
МРК — массо-ростовой коэффициент
НСТ — нестрессовый тест
ОЖДП — острая жировая дистрофия печени
ОПН — острая почечная недостаточность
ОПС — общее периферическое сопротивление
ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЦП — объем циркулирующей плазмы

ОЦЭ — объем циркулирующих эритроцитов
ПА — плазмафорез
ПАД — пульсовое артериальное давление
ПВ — протромбиновое время
ПГ — поздний гестоз
ПДФ — продукты деградации фибрина
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ПОНРП — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПСС — периферическое сокращение сосудов
ПТИ — протромбиновый индекс
РДС-синдром — синдром расстройства дыхательной системы
САД — среднее артериальное давление
СЗП — свежезамороженная плазма
СПОН — синдром полиорганной недостаточности
ТТП — тромботическая тромбоцитопеническая пурпура
Ф — фибриноген
ФПН — фетоплацентарная недостаточность
ХГБ — холестатический гепатоз беременных
ХГЧ — хорионический гонадотрапин человеческий
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭЭГ — электроэнцефалограмма

ВВЕДЕНИЕ

Своевременная диагностика, прогнозирование, профилактика и лечение осложнений беременности является важнейшей задачей в системе мероприятий, направленных на охрану здоровья матери и ребенка. К наиболее опасным осложнениям беременности относятся гестозы, частота которых не имеет тенденции к снижению (от 1,5 до 23,3% всех беременностей) и которые определяют показатели материнской и детской патологии и смертности.

Гестоз — это не самостоятельное заболевание, а синдром, который определяют как нарушение адаптации женщины к беременности. Гестозы возникают лишь при беременности, этиологически связаны с развитием плодного яйца, характеризуются разнообразными симптомами, осложняют течение беременности и, обычно, исчезают сразу или через некоторое время после окончания беременности.

Причины, которые предопределяют нарушение адаптации, условно распределяют на несколько групп, а именно:

- врожденная, генетически обусловленная слабость тех или других систем организма, которые служат причиной наследственной склонности к гестозу;
- психологическая и социальная дезадаптация женщины;
- хронические экстрагенитальные и генитальные патологические состояния;
- осложненное течение нынешней беременности и т.д.

С момента своего возникновения симптомы гестоза являются компонентом защитной реакции материнского организма, т.е. хотя и патологической, но адаптации. Поэтому на начальных

этапах подходы к профилактике и лечению гестоза должны быть индивидуализированными, а при тяжелых формах — унифицированными.

По срокам возникновения и клиническим проявлениям различают:

1) *ранний гестоз* — возникает в первой половине беременности (обычно в первые 1-3 мес), и большей частью его симптомы исчезают с окончанием формирования плаценты;
2) *редкие формы гестоза* — возникают как в первой, так и во второй половине беременности;
3) *поздний гестоз* — клинически проявляется во второй половине беременности (чаще в последние 2-3 мес).

Для всех форм гестоза существуют общие признаки, а именно:

- гестоз наблюдается лишь во время беременности;
- всем формам гестоза присущи функциональные изменения ЦНС, начиная с ее лабильности и заканчивая судорогами и комой;
- присутствуют вазомоторные нарушения в виде гипертензии (поздний гестоз) или гипотензии (ранний гестоз), тахикардии;
- снижение выделительной функции почек (снижение диуреза);
- метаболические нарушения;
- нарушение процессов терморегуляции (повышение или снижение температуры тела);
- гестоз чаще встречается во время первой беременности;
- наличие полиорганной патологии (нарушения макро- и микроциркуляции крови, выделительной функции почек, детоксикационной функции печени и т.д.).

В данном руководстве авторы на основании собственного опыта и данных различных публикаций предложили оптимальные, патогенетически обоснованные, способы ведения беременности и родов, осложненных гестозами.

Глава 1

РАННИЕ ГЕСТОЗЫ

Ранние гестозы развиваются на ранних этапах эмбриогенеза, часто способствуют возникновению других форм акушерской патологии, таких как гипотония, железодефицитная анемия, угроза прерывания беременности, поздний гестоз, а также перинатальной патологии (хроническая гипоксия, гипотрофия плода, дефекты развития нервной системы, асфиксия новорожденных).

Во время нормальной беременности в организме женщины происходят адаптационные изменения функций почти всех органов и систем, которые регулируются нервной системой с участием желез внутренней секреции.

На современном уровне гестоз определяют как состояние, которое возникает вследствие невозможности адаптационных механизмов материнского организма адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Особое значение имеют иммунологические изменения во время беременности в системе мать — плацента — плод.

1.1. ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГЕСТОЗОВ

1. Врожденная или приобретенная недостаточность системы нейроэндокринной регуляции адаптационных реакций (гипоксия, инфекции, интоксикации, гипотрофия в антенатальном периоде, нарушения режима в детском и подростковом возрасте и т.п.).
2. Влияние патогенных факторов, которые вызывают нарушение адаптационных процессов:
   — заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, сосудистая гипотония, ревматические пороки сердца);

- нарушения деятельности желез внутренней секреции (сахарный диабет, гипер-, гипотиреоз);
- нарушения деятельности почек (нефрит, пиелонефрит и др.);
- нарушения деятельности гепатобилиарной системы;
- нарушения обмена веществ (ожирение);
- чрезмерные стрессовые ситуации;
- интоксикации (курение и др.);
- аллергические реакции;
- иммунологические нарушения.

3. Нарушения функций нервной системы до беременности.
4. Перенесенные заболевания половых органов, которые могли быть причиной изменений в рецепторном аппарате матки и возникновения неадекватных или патологических импульсов, которые поступают в ЦНС.

1.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РАННИХ ГЕСТОЗОВ

Для объяснения причин возникновения ранних гестозов предложено много теорий: токсемическая, аллергическая, кортико-висцеральная, эндокринная, нейрогенная, психогенная, рефлекторная, иммунная и др.

На современном этапе ранние гестозы считают следствием нарушений нейро-вегетативно-иммунно-эндокринно-обменной регуляции, а ведущая роль принадлежит функциональному состоянию ЦНС.

Продолжительная патологическая импульсация вызывает перераздражение трофотропных зон гипоталамуса, ствола мозга и образований, которые принимают участие в регуляции вегетативных функций и торможении основных нервных процессов в коре головного мозга. Как результат — преобладание процессов возбуждения в стволовых образованиях мозга (в частности, рвотного и слюновыделительного центров).

Важным фактором является иммунологическая атака плодом материнского организма, а именно — раздражения нервных окончаний матки импульсами от плода и, как следствие, нарушение рефлекторных реакций материнского организма.

1.3. РВОТА БЕРЕМЕННЫХ *(EMESIS GRAVIDARUM)*

Рвота встречается в 50-80% беременностей и является одним из более ранних проявлений нарушений адаптации организма к беременности. Чаще всего это осложнение встречается в I, а в тяжелых случаях, в начале II триместра беременности. Выраженные проявления рвоты беременных, требующие специального лечения, регистрируются — в 14-19%, а тяжелые формы — в 0,5% всех беременностей.

Этиология и патогенез

Рвота беременных возникает вследствие нарушения взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями, развития иммунологических сдвигов и нарушения нейроэндокринной регуляции всех видов обмена веществ. Обнаружение в крови матери плацентарных клеток послужило основанием к развитию иммунологической теории возникновения раннего гестоза. Сроки появления рвоты совпадают с формированием кровообращения и накоплением полисахаридов в хорионе, а ее прекращение — с началом высокой активности их в плаценте (14-15-я нед. беременности). Наибольшая выраженность рвоты отмечается в период, когда начинается усиленная пролиферация в лимфоидной ткани и выход лимфоцитов в периферическую кровь. Имеющиеся в литературе данные о специфической иммунологической перестройке у женщин, страдающих ранними гестозами беременных, свидетельствует о нарастании уровня антител к антигенам тканей плода и внезародышевых образований, а также к антигенам тканей материнского организма.

Если рвота продолжительная, то на фоне прогрессирующей потери жидкости и истощения наступают изменения реологических свойств крови, а также снижение запасов гликогена, усиление расщепления углеводов, жиров и белков, накопление в крови недоокисленных продуктов обмена веществ. Все это вызывает ацидоз, появление ацетона в моче, гиповитаминоз, нарушение функций надпочечников и поджелудочной железы, снижение АД, тахикардию, субфебрилитет. В запущенных случаях может произойти жировое перерождение печени, преимущественно обусловленное голодом. В клинико-патогенетическом

отношении все это представляет собой сложный синдром обменных расстройств.

Тяжелое течение раннего гестоза часто наблюдается при многоплодной беременности и пузырном заносе (влияние хорионического гонадотропина).

Классификация и клиника

Основным клиническим симптомом является рвота. В зависимости от степени нарушений водно-солевого, углеводного, белкового, жирового обменов, кислотно-основного и витаминного балансов, функций желез внутренней секреции различают три *степени тяжести рвоты беременных.*

I. *Легкая форма рвоты* — рвота после приема пищи или натощак, повторяется до 3-5 раз в день. Тошнота, как правило, является только сопутствующим симптомом. Аппетит снижен. Общее состояние существенно не изменяется, уменьшение массы тела не наблюдается. АД без изменений, пульс несколько ускорен, до 90 в 1 мин. Изменений в крови и моче нет. Температура тела и диурез в пределах нормы.

   В большинстве (80-90%) случаев рвота спонтанно прекращается или легко поддается лечению подбором режима питания и отдыха.

II. *Рвота средней степени тяжести* — частота рвоты до 10-15 раз в сут. независимо от приема пищи, беременная не может удержать съеденную пищу. Характерна упорная тошнота, отмечается гиперсаливация, отсутствие аппетита, расстройство вкуса, обоняния, сухость кожи и языка. Снижается диурез, повышается удельный вес мочи, наблюдается преходящая ацетонурия. Наступает обезвоживание организма, снижается масса тела, нарушается сон, повышается возбудимость, иногда отмечается депрессия. Наблюдается гипотензия, тахикардия до 100-120 в 1 мин. Нередко появляются запоры, желтушность кожных покровов.

   С прогрессированием заболевания симптомы гиповолемии становятся выраженными, что обусловлено потерями

жидкости и электролитов, а также изменениями в углеводном, жировом и других обменах. Беременные жалуются на слабость, апатию, адинамию. Отмечается психоэмоциональная лабильность, иногда депрессия.

В 5-7% наблюдается желтушность, в 20-30% — гипербилирубинемия (до 40 мкмоль/л), в 20-50% — ацетонурия, выражен ацидоз.

При неэффективном лечении этой стадии развивается чрезмерная рвота.

III. *Чрезмерная (тяжелая форма) рвота (hyperemesis gravidarum)* — частота рвоты до 20 раз в сут. и больше. Наблюдается состояние, когда никакая употребляемая пища не удерживается. Эта форма рвоты сопровождается выраженной интоксикацией организма. Может возникнуть как продолжение предыдущей формы рвоты, или с самого начала рвота приобретает тяжелый характер.

Заболевание сопровождается гемодинамическими, метаболическими и нейроэндокринными нарушениями. В том числе изменяется водно-солевой обмен, снижается сосудистый тонус, уменьшается антитоксическая, гликоген — и белокобразующая функция печени, изменяется экскреция эстрогенов, глюкокортикоидов, снижается оксигенация артериальной крови. Вследствие патологического катаболизма белков в крови повышается концентрация аммиака (резко щелочной ион), что наряду с повышенной элиминацией СО, (результат гипервентиляции) приводит к развитию смешанной формы алкапоза. Нарушаются реологические свойства крови, снижается объем циркулирующей крови (ОЦК), в основном за счет объема циркулирующей плазмы, повышаются величины гематокрита, увеличивается агрегационная способность эритроцитов, вязкость крови (в основном за счет увеличения концентрации фибриногена), усиливаются проявления полигиповитаминоза. По мере нарастания истощения, интоксикации, обезвоживания наступают дистрофические изменения в печени, почках, головном мозге и других органах, что может привести к полиорганной недостаточности.

Клиника чрезмерной рвоты беременных. Пульс ускоренный, до 120 в 1 мин и больше, слабого наполнения и напряжения. Чем

выше пульс и чем более стойкая тахикардия, тем состояние больной и прогноз хуже. Тоны сердца приглушены. Гипотензия до 80 мм рт. ст.

Температура тела почти всегда повышена, удерживается на субфебрильных цифрах. При прогрессировании процесса наблюдается высокая температура.

Нарастает слабость, атрофия мускулатуры, адинамия, утрачивается трудоспособность.

Больные значительно теряют массу тела (до 3-5 кг в нед.). Потеря массы тела прогрессирует с развитием заболевания. Наблюдались случаи потери массы до 30 кг. Быстрое снижение массы тела вызывает истощение организма. Исчезает подкожно-жировая клетчатка, выраженная сухость кожи, симптом «пылевого следа» (полоска отшелушенных чешуек эпидермиса при проведении пальцем по коже), снижение тургора кожи. Язык и губы сухие, глаза запавшие. Нередко наблюдается желтушная окраска склер и кожи, неприятный запах изо рта, иногда запах ацетона. Может быть глоссит, гингивит, болезненность в эпигастральной области, правом подреберье, над лоном. Больные жалуются на слабость, усталость, отвращение к пище, нарушение сна.

Со стороны нервной системы сначала отмечается общее возбуждение, повышение кожных и сухожильных рефлексов. В тяжелых случаях возбуждение сменяется вялостью, апатией, общей адинамией. Может наблюдаться эйфория и галлюцинации. Иногда появляются боли полиневротического характера, судороги.

Со стороны пищеварительного канала, кроме рвоты, часто наблюдаются запоры атонического характера, болезненность при пальпации ободочной кишки, чувствительность края печени.

Тяжелая рвота беременных предрасполагает к развитию гипотрофии плода. Переход от средней к тяжелой степени тяжести течения рвоты беременных сопровождается увеличением индекса напряжения регуляторных систем с нарастающим влиянием симпатического отдела вегетативной нервной системы.

В крови часто повышается содержание билирубина (до 40-80 мкмоль/л, гипербилирубинемия 100 мкмоль/л является критической), остаточного азота, мочевины, нарастает лейкоцитоз, снижается содержание холестерина, хлоридов.

Нарушения гемодинамики: снижения ОЦК (за счет уменьшения плазмы крови и повышение уровня гематокрита), белкового обмена (гипопротеинемия, гипоальбуминемия, повышение содержимого глобулиновых фракций).

Таблица 1. Оценка степени тяжести рвоты беременных

Показатель	**Степень тяжести рвоты**		
	1 (легкая)	**2 (средняя)**	**3 (тяжелая)**
Аппетит	Умеренно снижен	Значительно снижен	Отсутствует
Тошнота	Умеренная	Выраженная	Значительная, невыносимая
Частота рвоты в сут.	3-5 раз	6-10 раз	11 раз и больше
Саливация	Умеренная	Выраженная	Густая вяжущая слюна
Обморок	Редко	Встречается у 30-40% больных	У 50-60% больных
Субфебрильная температура	Нет	Редко	У 35-80% больных, значительно выраженная в 50-60%
Частота пульса в 1 мин	80-90	90-100	Больше 100
Систолическое АД, мм рт. ст.	120-110	110-100	Ниже 100
Усвоение пищи	В основном усваивается	Частично усваивается	Не усваивается
Снижения массы тела в % от исходной	До 5	6-10	Больше 10
Сухость кожи	+	++	+++
Дефекация	1 раз в 2-3 дня	1 раз в 3-4 дня	Продолжительные запоры
Диурез, мл	900 - 800	800-700	Меньше чем 700
Ацетонурия	Нет	Периодически у 20-50% больных	У 70-100% больных
Желтушность склер и кожи	Нет	У 2-3% больных	У 20-30% больных
Гипербилирубинемия	Нет	У 20-30% больных	У 60-70% больных

В моче — олигурия до 400-300 мл в сут., появляются уробилин, желчные пигменты и кетоновые тела (ацетоуксусная и оксимасляная кислоты, аммиак), реакция на ацетон резко положительна. Моча становится концентрированной, в тяжелых случаях содержит белок, цилиндры и форменные элементы крови, которые свидетельствуют о вторичном поражении почек.

Клинические и лабораторные показатели в зависимости от степени тяжести рвоты беременных приведены в табл. 1.

В большинстве случаев чрезмерная рвота поддается лечению без прерывания беременности, однако бывают рецидивы.

Чрезмерная рвота может наблюдаться в 25% случаев при полном пузырном заносе. Ее риск особенно велик при больших размерах матки и высоком уровне (3-субъединиц хорионического гонадотропина человеческого (ХГЧ) в сыворотке крови.

Диагностика рвоты беременных и ее форм основывается на совокупности клинических проявлений и результатах лабораторных обследований (см. табл. 1). Для диагностики и контроля эффективности лечения рвоты беременных рекомендуются следующие методы исследования:

- контроль массы тела;
- учет потребления и выделения жидкости;
- динамика АД;
- определение гематокрита и гемоглобина;
- исследование мочи (ацетон, белок);
- определение билирубина в крови и проведение печеночных проб;
- определение креатинина;
- определение уровня электролитов в крови и моче (K, Na, Cl);
- контроль кислотно-основного состояния (КОС) и газов крови;
- динамика картины глазного дна.

Дифференциальный диагноз рвоты беременных следует проводить с такими заболеваниями:

- пищевая токсикоинфекция;
- гастрит;
- панкреатит;

- пиелонефрит;
- желчнокаменная болезнь;
- вирусный гепатит;
- аппендицит;
- рак желудка;
- менингит;
- опухоли мозга и др.

Дифференциальной диагностики требует желтушный синдром, который появляется чаще при тяжелой рвоте беременных, поскольку он может быть причиной ошибочной диагностики вирусного гепатита. В этиологии желтухи лежат обменные нарушения и только в запущенных случаях может развиться жировая дистрофия печени, обусловленная голодом.

Желтуха, как симптом раннего гестоза, возникает на фоне многократной рвоты и нарастающего обезвоживания организма. Желтушность выражена слабо и она не имеет цикличности развития. При этом отсутствуют признаки инфекционно-токсического синдрома, печень и селезенка не увеличены.

При вирусном гепатите желтуха резко выражена, отмечается цикличность развития болезни, тромбогеморрагический синдром, гепато- и спленомегалия, темная моча, обесцвеченный кал. Многократная рвота является признаком тяжелого фульминантного гепатита.

Анализ показателей лабораторных исследований облегчает дифдиагностику. Желтуха на фоне раннего гестоза сопровождается гипербилирубинемией (в 1,5-2 раза выше нормы), преимущественно за счет непрямого билирубина. Повышение АлАТ, как правило, отсутствует, иммунно-вирусологические маркеры вирусных гепатитов отрицательные. При гестозе появляется ацетонурия и очень редко может наблюдаться тромбогеморрагический синдром.

1.3.1. Лечебная тактика при рвоте беременных

Основные принципы лечения рвоты беременных:

- нормализация нарушений соотношения между процессами возбуждения и торможения в ЦНС;

- борьба с гиповолемией и нарушениями реологических свойств крови;
- борьба с ацидозом, интоксикацией, обезвоживанием организма;
- коррекция нарушений водно-электролитного обмена и обмена веществ;
- коррекция дефицита витаминов и микроэлементов;
- улучшение маточно-плацентарного кровообращения;
- лечение сопутствующих заболеваний.

Легкие формы раннего гестоза допускают амбулаторное лечение под контролем динамики массы тела с обязательным исследованием мочи на содержимое ацетона в динамике. Рвота средней и тяжелой степени требует лечения беременной в условиях стационара.

Лечебно-охранительный режим. Больную следует госпитализировать. Не следует размещать в одну палату двух женщин с рвотой беременных, так как возможно развитие «совместной» рвоты, а также возникновение рецидива у женщины, которая выздоравливает. Важную роль играет продолжительный сон, чуткий уход, тишина, правильный режим питания.

Диета и режим питания. Пища должна быть высококалорийной, витаминизированной и легко усваиваемой. В связи со снижением аппетита рекомендуют разнообразную «желаемую» пищу, т.е. диета должна быть индивидуальной, с исключением острых блюд и алкоголя. Употреблять пищу следует небольшими порциями каждые 2-3 ч в охлажденном виде, в лежачем положении. Если организм больной совсем не удерживает пищу, следует назначить 2-3 раза в день питательные клизмы (молоко, яичный желток, глюкоза, бульон, гидролизин). Показан прием минеральных щелочных вод в небольших объемах 5-6 раз в день.

В рацион включают блюда из мяса и морской рыбы, являющиеся источником полноценных белков, минеральных веществ и витаминов. Жир рыб отличается высоким содержанием жирорастворимых витаминов, особенно ретинола и витамина D. В рыбе содержится больше фосфора и кальция, чем в мясе. Морская рыба и различные морские животные (крабы, лангусты, креветки, кальмары) богаты микроэлементами, особенно йодом.

Молочные продукты являются источником легко усвояемых белков, содержат наиболее оптимальный состав аминокислот. В молоке присутствует дисахарид лактоза, которая непосредственно используется для гликогенообразования. Творог богат фосфорными и кальциевыми солями, легкоусвояемым молочным белком, является важным источником метионина. Кисломолочные продукты (кефир, простокваша, ацидофильно-дрожжевое молоко, ацидофильная паста) проявляют антагонистическую активность к большинству патогенных и условно-патогенных кишечных бактерий. Повышение усвояемости кальция и фосфора обеспечивается наличием молочной кислоты, в которую превращается лактоза под влиянием молочнокислых бактерий.

Молочные продукты и кальцийсодержащие препараты без особой необходимости не следует принимать в первой половине дня, поскольку в 12-14 часов происходит максимальное выведение кальция и других минеральных солей почками. Более рационально их употребление во вторую половину дня или перед сном. Для лучшего усвоения кальций сочетают с желчегонными средствами (тыквеол, убикатолен, масло семян расторопши и др.).

Обязательно включение в рацион продуктов, содержащих витамин А или каротиноиды (масло зародышей пшеницы, зародыши пшеницы, свежеприготовленный морковный сок с любым жиром и др.), листовую зелень.

Следует ежедневно употреблять по 1-2 ст. л. меда. Как общеукрепляющее средство, особенно при общем истощении организма, используют отвар овса с медом, который помогает при нервном истощении, повышает иммунитет и способность организма к самоочищению.

Рекомендуют проросшую пшеницу, дрожжи, продукты, содержащие значительное количество пектинов (яблоки, тыкву, абрикосы, апельсины, вишни, шелковицу, шиповник, клюкву, лимоны, персики, сливы, дыни, морковь, свеклу). Пектины, содержащиеся в яблоках, свекле, тыкве, моркови, пищевых волокнах злаковых культур, способствуют мягкому усилению перистальтики, связыванию и выведению из органов пищеварения токсичных продуктов. Пектины увеличивают объем кишечного содержимого, за счет чего происходит мягкое механическое

раздражение стенок кишечника. Как источник пектинов рекомендуют овощи и фрукты в вареном, тушеном, печеном виде; разведенные в теплой или горячей воде варенье, джем, повидло из фруктов. Водные растворы пектинов с сахаром под влиянием органических кислот образуют гели, которым свойственно адсорбирующее и противовоспалительное действие. Очищению организма от токсинов, улучшению перистальтики кишечника способствует прием пищевых волокон, содержащихся в зародышах пшеницы, хлебе из муки грубого помола, кукурузе, капусте, свекле, огурцах, кабачках. Для регуляции функций толстой кишки используют отруби.

Наибольшая антиоксидантная активность присуща флавоноидам и антиоксидантным витаминам. Содержатся они в большом количестве в растительных продуктах: моркови, тыкве (провитамины А — каротины), растительных маслах (витамин Е), свежих овощах, фруктах, ягодах (витамин С), чае, особенно зеленом (витамин Р). Антиоксидантами богаты кедровые и грецкие орехи, плоды шиповника, рябины обыкновенной и черноплодной, капуста, баклажаны, чеснок, лук, яблоки, цитрусовые, виноград, крыжовник.

Жиры и белки животного происхождения должны преобладать в первой половине дня. Время первых двух приемов пищи соответствует максимальной активности меридианов желудка и поджелудочной железы, ферменты которых активно участвуют в переваривании пищи животного происхождения. На гарнир к таким блюдам должны поступать термически обработанные овощи (отварные, запеченные, тушеные и т.п.) в количестве, в 3-4 раза превышающем количество продуктов животного происхождения. На десерт рекомендуют фрукты. Общая калорийность первых двух приемов пищи — не менее 70%.

Белки растительного происхождения должны преобладать во второй половине дня (особенно при склонности к гиперуратурии, гиперхолестеринемии). Третий-четвертый приемы пищи должны составлять постная рыба, не очень жирные молочные продукты, а также белковые продукты растительного происхождения (бобы, фасоль, горох, соя, орехи, тыквенные или подсолнуховые семечки, крупы и т.п.). Последний прием пищи — кисломолочные продукты (биойогурты, биокефиры с коротким

сроком хранения — до 5 сут., простокваша и т.п.). Для предупреждения запоров к ним следует добавить 1-2 ст. л. растительного масла или съесть яблоко, банан и пр.

При каждом приеме пищи в организм должны поступать жиры растительного и животного происхождения с преобладанием последних (соотношение 30 г : 70 г). При обезжиренной пище желчь из желчного пузыря не выбрасывается.

Для нормализации пищеварения, улучшения аппетита в начале приема пищи следует принимать продукты, усиливающие желудочную секрецию (подсоленный салат, закуски). Спустя 10-20 мин, когда в желудке появится значительное количество пищеварительного сока, принимают основные блюда (при употреблении мяса, рыбы, грибов одновременно в качестве стимуляторов пищеварения полезны пряно-ароматические растения, различные подливки, специи, приправы). На десерт обычно рекомендуют сладкий компот, чай, кофе, уменьшающие секрецию желудочного сока и способствующие опорожнению желудка.

Жирная пища тормозит желудочную секрецию, снижает переваривание и усвоение белков, поэтому ее лучше принимать совместно с продуктами, содержащими клетчатку (овощи, овощные соки, приправы). Твердые жиры животного происхождения (говяжий, утиный, гусиный) следует стремиться заменять полутвердыми (свиной) и жирами растительного происхождения.

Не рекомендуется использовать в пищу любые скороспелые продукты (парниковые овощи, фрукты), бройлерных кур, а также любые продукты длительного хранения и быстрого приготовления, хлеб на разрыхлителях.

Прием 2-2,5 л жидкости в сутки необходим не только для нормального течения обменных процессов, но и для полноценного удаления продуктов обмена, в первую очередь почками, а также с потом, железами кишечника. Для увеличения относительного количества жидкости в организме ее суточный объем необходимо принимать малыми порциями (по 50-100 мл), но часто. Относительно редкий прием больших количеств жидкости приведет к усилению функционирования органов выделения и может способствовать усилению иммунных реакций, но менее эффективно выводит постоянно образующиеся шлаки обмена веществ.

Мочеиспускание должно происходить не реже, чем через каждые 2-3 ч.

При учащении рвоты не употреблять одновременно твердую и жидкую пищу. Больная не должна Пить воду, кисели, компоты и пр. за 30 мин до еды и в теченце 1,5 ч после еды. Полезны печеный картофель с маслом, крутое яйцо, творог, поджаренный белый хлеб, каши с маслом, блюда из тыквы, пюре из фруктов. Теплая пища меньше раздражает рецепторы желудка и не вызывает чрезмерного его сокращения. При непереносимости определенных запахов пищу дают в охлажденном виде. При повышенной потере минеральных веществ рекомендуют паштет из сельди, селедочное масло, квашеные огурцы и капусту. Рекомендуют щелочное питье. Определенную роль при анорексии играет возбуждение желез слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта употреблением в пищу кислых напитков (кисломолочные продукты, кислые соки и сиропы из плодов и ягод), а также кислых и маринованных овоще^. Чрезвычайно полезны плоды барбариса, 1-2 ст. л. апельсинового или лимонного сока, растворенного в воде.

В качестве обволакиваемого, детоксикационного средства используют овсяный отвар: 2-3 ст. л. зерен промывают, заливают 500-700 мл воды, кипятят На малом огне при накрытой крышке 30 мин. Отвар сливают, зерна измельчают, заливают новой водой и варят до полной готовности. Полученную массу протирают через сито для удаления крупных частиц. Употребляют натощак и вечером перед сном, но не ранее чем через 2 ч после ужина. Слитый ранее от^ар пьют в течение дня вместо воды. Особенно сильное действие он оказывает при одновременном приеме с отваром шиповника. При этом не только усиливается удаление из кишечника токсических веществ, но и улучшается деятельность печени, почек, нормализуются состав кишечной микрофлоры, стул.

Для усиления действия одновременно принимают *витаминный сбор:*

1. Плоды шиповника коричного — 30 г.
2. Плоды рябины обыкновенной — 30 г.
3. Плоды смородины **черное — зо** г.
4. Листья смородины черной — 30 г.

5. Листья крапивы двудомной — 30 г.
6. Соцветия календулы лекарственной — 30 **г.**
7. Трава земляники лесной — 30 г.

Столовую ложку смеси заливают 300 мл воды, настаивают 1 ч, выдерживают на кипящей водяной бане 20 мин, настаивают вне водяной бани до охлаждения, процеживают, отжимают. Принимают по 70-80 мл после еды. Возможно составление неполного сбора.

При чрезмерной рвоте рекомендуют завтракать лежа в постели. Каждые полчаса беременная должна пить по 50-100 мл холодной минеральной воды или фруктового сока, делать по 5 глубоких вдохов и выдохов. Перед вставанием с постели необходимо приподнять нижнюю часть тела, подложив под ягодицы подушку, а после нескольких минут пребывания в таком положении следует наложить повязку на живот.

Если организм пациентки почти не удерживает пищу, следует назначать 2-3 раза в день питательные клизмы (молоко, яичный желток, глюкоза, гидролизин).

После прекращения рвоты диету постепенно расширяют.

1.3.2. Медикаментозная терапия рвоты беременных

Лекарственные средства вводят только парентерально, вплоть до появления стойкой способности удерживать пищу.

При легкой форме медикаментозные средства можно применять перорально. При тяжелой рвоте их следует вводить с помощью клизм и инъекций. Вопрос о применение того или иного средства лечения в каждом случае следует решать индивидуально.

С целью регулирующего влияния на ЦНС, блокирования патологического рвотного рефлекса назначают: м-холинолитики (атропин), антигистаминные препараты (дипразин, диазолин, тавегил), блокаторы дофаминовых рецепторов (трифтазин, дроперидол, галоперидол, тиэтилперазин), прямые антагонисты дофамина (метоклопрамид, домперидон).

Транквилизаторы (мепротан, феназепам, сибазон, триоксазин) назначают парентерально — 10-15 мг/кг массы тела больной каждый день в течение 10-12 дней (600-800 мг в сут.).

С целью десенсибилизации организма с учетом седативного, снотворного и умеренного противорвотного эффекта рекомендован: раствор димедрола 1% — 2 мл и дипразина 2,5% — 1-2 мл 2-3 раза в день в/м. При рвоте беременных легкой степени назначают супрастин по 1 таб. 2-3 раза в день.

Аминазин, который имеет выраженное противорвотное действие, вводят по 1 мл 2,5% раствора в/м 2 раза на день. При чрезмерной рвоте успешно применяют аминазин в/в капельно — 1-2 мл 2,5% раствора аминазина в 500 мл 5% раствора глюкозы каждый день в течение 7-8 сут. После каждого внутримышечного, а тем более внутривенного введения аминазина для предотвращения ортостатического коллапса больная обязательно должна полежать на спине 3 ч.

Наиболее распространенными средствами, которые уменьшают возбудимость рвотного центра, являются этаперазин, торекан, дроперидол, церукал. Отечественный препарат этаперазин не имеет побочного гипотензивного эффекта и в 10 раз превышает противорвотный эффект аминазина. Назначают его перорально по 0,002 г 3-4 раза в течение 10-12 сут. Аналогичный эффект имеет торекан по 1 мл в/м, в/в капельно 1-2 раза в день, в виде свечей или драже по 6,5 мг 2-3 раза в день в течение 10-12 сут. Форма введения зависит от степени тяжести рвоты.

Эффективным противорвотным средством является дроперидол. Препарат имеет выраженный успокаивающий эффект и уменьшает вазомоторные рефлексы, которые обеспечивают улучшение периферического кровообращения. Противорвотное действие дроперидола во много раз превышает действие аминазина. Препарат вводят по 0,5-1,0 мл 0,25% раствора в/м 1-3 раза в день в зависимости от тяжести заболевания. Терапевтический эффект наступает через 10-15 мин. Курс лечения длится 5-7 сут.

Введение дроперидола хорошо объединять с введением седуксена по 10 мг (2 мл 0,5% раствора) в/м или в/в с повторной инъекцией при необходимости через 4-6 ч.

Одним из эффективных средств при рвоте является церукал (метоклопрамид). Этот препарат одновременно является регулятором функции пищевого канала, вводят его в/м или в/в по 10 мг 1-3 раза в день. При легкой форме рвоты внутрь по 10 мг (1 таб. 3 раза в день до еды).

Регуляция тканевого метаболизма. Истощение эндогенных ресурсов углеводов приводит к формированию кетоза, связанного с дефицитом углеводов и избытком недоокисленных жиров. Причиной такой диспропорции является развитие гистотоксической гипоксии, связанной с угнетением активности ферментных систем тканевого дыхания. С целью стимуляции аэробного окисления необходимо введение кофакторов биоэнергетического обмена, осуществляющих запуск пировиноградной и молочной кислот в цикл Кребса (кокарбоксилаза, липоевая кислота, пантотенат кальция, рибофлавиномононуклеотид) в течение 7-10 дней. После ликвидации биоэнергетического дефицита рекомендуется назначать *стимуляторы тканевых анаболических реакций* — спленин, пиридоксальфосфат, рибоксин, фолиевую кислоту. Рекомендуется также включать в комплекс лечения рвоты беременных альфа-токоферола ацетат (30% раствор 1,0 мл в/м) в течение 3-6 дней.

Препараты применяют как отдельно, так и в сочетаниях. Однако в последние годы обсуждается вопрос о тератогенных свойствах применяемых противотошнотных и противорвотных препаратов и отмечается некоторое повышение частоты врожденных уродств плода у женщин с рвотой беременных, применявших указанные препараты по сравнению с группой беременных, не применявших их.

Несмотря на отсутствие достоверных данных о тератогенном воздействии противорвотных средств, считаем, что любые из разрешенных к применению при беременности, препараты должны использоваться в минимальных терапевтических дозировках.

Целью инфузионной терапии является нормализация водно-электролитного баланса организма и ликвидация гипопротеинемии. Для устранения обезвоживания, интоксикации и с целью нормализации электролитных нарушений назначают внутривенное введение 5% раствора глюкозы с инсулином (4 г глюкозы на 1 ЕД инсулина), раствор Рингера-Локка до 1000 мл (под контролем уровня электролитов в крови), соляных препаратов «Хлосоль», «Дисоль», «Трисоль», изотонического раствора натрия хлорида. Хороший эффект получен при добавлении к этим инфузионным средам новокаина и димедрола (на 400 мл

раствора 100 мл 0,25% раствора новокаина и 1 мл 1% раствора димедрола). Новокаин нормализует работу высших регуляторных центров и через нервную систему благоприятно влияет на обменные процессы в тканях. Димедрол обладает седативным, снотворным и десенсибилизирующим действием. Инфузии осуществляют в/в капельно через 1-2 дня (при необходимости — каждый день).

Для ликвидации гипопротеинемии назначают внутривенное капельное введение белковых препаратов через день (плазмы, протеина 100 мл 10% раствора, альбумина 100 мл 10% раствора и др.). При нарушении кислотно-основного равновесия в сторону ацидоза применяют 4-5% раствор натрия гидрокарбоната (100-150 мл) в течение 3-4 дней и кальция хлорида (10 мг 10% раствора) под контролем КОС крови.

При тяжелой форме заболевания и выраженной интоксикации инфузионную терапию дополняют введением смесей аминокислот (полиамин, альвезин), полиглюкина (особенно при сопутствующей гипотонии), реополиглюкина, рефортана.

В сутки беременная должна получить не менее 2-2,5 л жидкости. Критериями достаточной инфузионной терапии служат нормализация гематокрита, тургора кожи, увеличения диуреза, стойкое улучшение самочувствия, прекращение рвоты, постепенное увеличение массы тела.

Наиболее тяжелый контингент больных (если установлена гипофункция коры надпочечников) требует, в порядке исключения, назначения гидрокортизона или ДОКСА (дезоксикортикостерона ацетат) в/м 0,005 г в сут. через день в течение 10-12 сут. Некоторые авторы считают эффективным применение АКТГ по 40 ЕД в сут. в течение 10 сут. Обязательными компонентами комплексной терапии являются витамины: аскорбиновая кислота (5% раствор — 5 мл), В, (5% раствор — 50 мг), В^{6}(5% раствор — 50 мг), рибофлавин (1% раствор — 1 мл), а-токоферол (30% масляный раствор — по 1-1,5 мл в/м), а также метионин (по 0,5 г 3 р. в сут.), пренатал, матерна (1 капе, в сут.).

Улучшение маточно-плацентарного (хориального) кровообращения и газообмена эмбриона (плода) достигают применением оксигенотерапии (вдыхание увлажненной 60% кислород-

но-воздушной смеси в течение 20-30 мин дважды в день), вазоактивных препаратов (дипиридамол по 10-20 мг в/м или в/в при тяжелой форме рвоты и курантил по 0,02 г трижды в день до еды при легкой), эссенциале по 5-10 мл в сут. в/в, кокарбоксилазы (по 50-100 мг в/м каждый день).

Спленин вводят подкожно или в/м по 2 мл 2 раза в день в течение 10-12 дней. Неплохой лечебный эффект имеет дедалон — 1-2 таб. 3-4 раза в день при легкой рвоте.

В комплекс лечебных мероприятий, направленных на различные звенья раннего гестоза средней и тяжелой степени, включают унитиол по 5 мл 5% раствора в/м и витамин Е по 2 мл 30% масляного раствора в/м в течение 10 дней на фоне общепринятой терапии раннего гестоза беременных. У женщин, наряду с клиническим эффектом, установлено достоверное уменьшение малонового диальдегида и гидроперекисей липидов в крови, увеличение содержания витамина Е и сульфгидрильных групп, что свидетельствует о нормализации процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты организма [В.О. Паенок, 1997].

В некоторых случаях ощутимого эффекта достигают сочетанием вышеназванных средств с *гормональной терапией* (инъек-' ции прогестерона — 5-10 мг 1 раз в день в течение 6-7 сут.). Дискомфорт в результате ежедневного внутримышечного введения прогестерона можно устранить интравагинальным введением натурального микронизированного прогестерона — утрожестана («Besins-International», Франция). Препарат назначают интравагинально по 100 мг 2 раза в сут. профилактически, и при сопутствующей угрозе выкидыша — по 200 мг 2 раза в день в течение 10-12 сут. Прием утрожестана в период формирования и становления фетоплацентарного комплекса (до 12-16 нед. гестации) при ранних гестозах дает возможность эффективно проводить профилактику фетоплацентарной недостаточности.

В лечении беременных с ранними гестозами с *целью нормализации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активации ферментзависимой антиоксидантной системы защиты организма* и профилактики вторичной фетоплацентарной недостаточности в течение 10 сут. дополняют терапию комплексом антиоксидантных препаратов:

- хофитол — по 2-3 таб. 3 р. в сут. при легкой форме заболевания; при средней и тяжелой формах — по 5-10 мл в/в 2 раза в сут.;
- витамин Е (а-токоферола ацетат) 30% масляный раствор 200 мг 1 раз в сут.;
- аскорбиновая кислота — 3 мл 5% раствора на 5% растворе глюкозы 1 раз в сут. (150 мг/сут.);
- матерна, пренатал — 1 капс, в сут.

1.3.3. Немедикаментозная терапия рвоты беременных

Лечебная физкультура. Комплекс упражнений *лечебной физкультуры* пациентки проводят самостоятельно 2-3 раза в день, что способствует уменьшению ипохондрического расположения духа и улучшению самочувствия беременной. Комплекс упражнений включает хождение, глубокое дыхание с потягиванием мышц туловища и конечностей, самомассаж мышечных групп верхней половины туловища.

Психотерапия является обязательным компонентом лечения. Проводится в виде бесед врача с больной. Больную следует убедить в том, что заболевание имеет функциональный (обратимый) характер и, что она получает наиболее эффективное лечение, которое устранит заболевание, обеспечит благоприятное течение беременности и полноценное развитие плода.

Пероральная регидратационная терапия. Потеря жидкости и солей при рвоте и выраженном слюнотечении приводит к обезвоживанию, изменению кислотно-щелочного состояния организма. Вследствие резкой дегидратации уменьшается количество выделяемой мочи. Считаем целесообразным использование пероральной регидрационной терапии в случаях, когда организм удерживает жидкость.

В легких случаях потерю жидкости и солей восстанавливают, давая больной большое количество кипяченой воды с добавлением соли до прекращения рвоты. Больная должна пить небольшими порциями (по стакану в течение 10 мин глотками), так как большое количество одномоментно выпитой жидкости усиливает рвоту. Температура воды должна быть 38-40°С (холодные растворы значительно хуже всасываются).

При пропорциональных потерях организмом воды и солей развивается изотоническая дегидратация. Для поддержания нормальной гидратации назначают изотонический (0,9%) солевой раствор натрия хлорида с 10% раствором глюкозы. Изотонический раствор глюкозы увеличивает объем жидкости в организме при обезвоживании. Лечебное действие оральной регидратации основано на том, что глюкоза способствует обратному всасыванию натрия в кишечнике, вместе с которым всасывается и вода.

Жажда, сухость кожи и слизистых оболочек, потеря голоса являются симптомами внутриклеточной дегидратации. Вследствие повышения осмотической концентрации плазмы вода из клеток переходит в кровь. При значительном повышении осмотической концентрации ликвора могут развиться судороги. Для коррекции расстройств водно-солевого обмена назначают 1 часть солевого раствора и 2-3 части 10% раствора глюкозы. Глюкоза значительно повышает всасывание солевого раствора слизистой оболочкой кишечника.

Электролиты обладают способностью связывать и удерживать воду, особенно активны в этом отношении ионы натрия, калия, хлора. Длительная потеря солей сопровождается переходом воды из сосудистого русла в клетки, развивается соледефицитная (внеклеточная) дегидратация. В связи с этим значительно уменьшается объем циркулирующей крови, общее состояние больной прогрессивно ухудшается. Наблюдаются гемодинамические расстройства, резко снижается процесс образования и выделения мочи. Вследствие перехода воды из ликвора в клетки может развиться отек — набухание мозга. При прогрессирующем снижении уровня калия в крови усиливается парез кишечника, нарастают расстройства сердечной деятельности.

Для предупреждения обезвоживания, интоксикации и с целью нормализации электролитных нарушений при тяжелой форме дегидратации используют раствор следующего состава. К 1 л кипяченой воды добавляют 3,5 г хлорида натрия (поваренной соли), 2,5 г гидрокарбоната натрия (пищевой соды), 1,5 г хлорида калия, 20 г глюкозы, которая способствует процессам всасывания. Раствор готовят ежедневно свежий. Принимают по 1-2 ст. л. через каждые 10-15 мин в течение дня. Количество

выпитой жидкости должно соответствовать ее потерям. Поддерживающую терапию проводят в зависимости от продолжающихся потерь жидкости и солей с рвотой и слюной.

Метод оральной регидратации глюкозо-солевыми растворами способствует купированию симптомов токсикоза, предупреждению обезвоживания, восстановлению объема циркулирующей крови, нормализации диуреза, водно-электролитного обмена и микроциркуляции, снижению интоксикации. При легких и среднетяжелых формах заболевания с помощью оральной регидратации удается восстановить концентрацию натрия, калия и кислотно-щелочное равновесие. Оральная регидратация (в отличие от внутривенного введения) не повышает объема испражнений независимо от количества введенной жидкости. Оральным применением полиионных растворов обеспечивается и определенный детоксикационный эффект благодаря увеличению объема циркулирующей крови.

При обезвоживании из корнеплодов моркови можно приготовить каротиновую смесь или морковный суп. Благодаря способности удерживать в кишечнике воду и электролиты каротиновая смесь способствует регидратации; калий и пектины адсорбируют токсические вещества в кишечнике. Морковь моют, чистят, мелко нарезают. 500 г моркови заливают 1 л воды, варят 90 мин на малом огне. Разваренную морковь протирают через сито, перемешивают и доводят объем жидкости до 1 л кипяченой водой. Каротиновую смесь назначают по 100-200 мл 2-4 раза в день в течение 1-5 дней.

Физиотерапевтические методы терапии рвоты беременных. С целью нормализации функций ЦНС применяют следующие методы лечения: электросон, центральную электроаналгезию (электроды накладывают фронтомастоидально, продолжительность процедуры — 60-90 мин, курс лечения 6-8 сеансов), игло- и лазерорефлексотерапию, криоакупунктуру (рефлекторное влияние в зонах биологически активных точек кожи), гипносуггестивную терапию.

Процесс проведения этих процедур можно поддерживаться седативными и транквилизирующими средствами.

Для стимуляции основных жизненных функций организма и коррекции разных изменений систем гомеостаза применяют

низкоэнергетическое внутрисосудистое ***облучение крови гелий-неоновым лазером.*** Лечебный эффект достигается за счет влияния низкоэнергетического лазерного излучения с длиной волны 0,63 мкм на форменные элементы крови и белковые структуры плазмы, антиоксидантную систему, биоэнергетический потенциал клеток.

Целесообразно применять диатермию брюшного сплетения, гальванизацию или диатермию шейных симпатических узлов, эндоназальний электрофорез с новокаином или димедролом. Следует помнить, что фармакотерапия имеет ряд противопоказаний, вызывает побочные реакции, аллергические проявления. Все это нужно учитывать, подбирая лечебные средства индивидуально.

Эфферентные методы лечения. Среди эфферентных методов лечения ведущим является плазмаферез (ПА). Лечебное воздействие ПА при ранних токсикозах реализуется посредством иммунокорригирующего, дезинтоксикационного, реокорригирующего и диффузионного механизмов. Из организма женщины удаляются аутоантитела, иммунные комплексы, токсические продукты метаболизма, улучшается микроциркуляция и реологические свойства крови.

Согласно рекомендациям В.И. Кулакова (2001), курс ПА обычно должен продолжаться в среднем 10 дней и состоят из трех сеансов, проводимых с интервалом 2-3 дня. Сеанс ПА включает два забора крови, отделение и удаление плазмы, возврат клеточных элементов и введение плазмозаменителей. За сеанс удаляется около 600 мл плазмы, за весь курс 1500-1800 мл. Плазмовозмещение состоит из 400-500 мл солевых растворов и 250-300 мл изотонического раствора натрия хлорида, необходимого для ресуспензии эритроцитов. При выраженной гипопротеинемии и гипоальбуминемии эффективно дополнительное введение 100-200 мл 5-10% раствора альбумина. При выраженной гиперкоагуляции целесообразно введение 200-400 мл раствора реополиглюкина. Таким образом, соотношение удаленной плазмы и плазмозаменителей составляет 1:2- 1:2,5. Около 250 мл плазмозамещающих растворов следует вводить до забора крови, чтобы не усугублять гиповолемию, имеющуюся у беременных этой группы. В большинстве случаев (более 80%)

после второго сеанса плазмафореза женщины отмечают улучшение общего состояния, уменьшается и исчезает тошнота и рвота, появляется аппетит. После полного курса ПА приходят в норму нарушенные показатели гомеостаза. ПА приводит к нормализации биохимических показателей крови и способствует снижению коагуляционного потенциала крови за счет плазменного и тромбоцитарного звена при неизмененной активности игибиторов свертывания, фибринолиза. Случаев прерывания беременности на фоне лечения мы не наблюдали.

1.3.4. Вспомогательная немедикаментозная терапия рвоты беременных

Учитывая многочисленные проявления нарушений функции органов и систем, развитие которых влечет за собой рвота беременных, мы считаем целесообразным использование вспомогательной немедикаментозной терапии.

Фитотерапия рвоты беременных

Поскольку при возникновении рвоты беременных нарушается функциональное состояние нервной системы, для снижения рефлекторной возбудимости в центральных отделах нервной системы и регуляции сердечной деятельности используют настой корневища с корнями валерианы лекарственной: 2 ч. л. сырья заливают 200 мл кипяченой воды, настаивают 12 ч. Принимают по 1/3 стакана 3 раза в день. Валериановые кислоты блокируют ферменты, расщепляющие ГАМК — тормозной медиатор центральной нервной системы. Повышение концентрации ГАМК приводит к выраженному седативному и миорелаксирующему эффекту.

При утренней тошноте и рвоте для ароматерапии используют такую смесь: 3 капли масла лаванды, 1 каплю масла мяты перечной и 1 каплю эвкалиптового масла. Можно использовать также лавандовый компресс на лоб или теплый компресс на грудь.

Для профилактики и лечения тошноты и рвоты у женщин в ранние сроки беременности используют *сбор Л.И. Бенедиктова:*

1. Трава тысячелистника обыкновенного — 10 г.
2. Трава мяты перечной — 20 г.

3. Корневища валерианы лекарственной — 10 г.
4. Соцветия календулы лекарственной — 20 г.
5. Соцветия ромашки лекарственной — 20 г.
6. Трава пастушьей сумки — 20 г.

10 г смеси заливают 400 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, настаивают 30 мин, процеживают. Принимают по 50 мл 6 раз в день в течение 25 сут. (три курса) с 15-дневными перерывами.

Тошнота и рвота возникают при участии периферических механизмов и непосредственно рвотного центра.

При рвоте, тошноте, птиализме у беременных используют настой травы мяты перечной: 5 г заливают 200 мл кипятка, настаивают 2 ч в закрытой посуде, процеживают. Принимают по 2 ст. л. охлажденного настоя 4-5 раз в день. Настойку мяты (аптечный препарат) дают по 10-20 капель 3-4 раза в день. Ментол, являющийся основным компонентом эфирного масла мяты, избирательно раздражает холодовые рецепторы слизистых оболочек и кожи, вызывая ощущение холода и вследствие этого угнетение рвотного рефлекса. При рвоте с примесью крови принимают дважды в день по 1-2 ч. л. отвара травы мяты перечной с добавлением нескольких капель уксуса.

Употребление 1 г порошка корневища имбиря лекарственного в день помогает при тошноте и рвоте во время беременности. В китайской медицине измельченный имбирь используют в качестве антитоксического, седативного, противоспастического, возбуждающего аппетит и пищеварение средства при гестозах.

Применение травы алтея лекарственного оправдано при рвоте, обусловленной периферическими механизмами, т.е. раздражением интерорецепторов желудочно-кишечного тракта, например, при гастрите. Столовую ложку травы заливают 300 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, настаивают 2 ч. Принимают по 50 мл за 1 ч до еды небольшими глотками.

Частая рвота небольшим количеством желудочного сока или недавно съеденной пищей, возникающие при длительном пилороспазме, облегчается после приема травы лапчатки гусиной, расслабляющей гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта. Для уменьшения рвоты 6 г травы заливают 200 мл воды, кипятят

10 мин на малом огне, настаивают 30 мин, процеживают. Принимают по 50 мл 3 раза в день. Для профилактики хореи (непроизвольные сокращения мышц) и тетании (судорожные сокращения мышц) беременным рекомендуют настой травы лапчатки гусиной на молоке: 6 г заливают 200 мл кипящего молока, настаивают 20 мин, процеживают. Принимают по 50 мл 3 раза в день длительное время. Оказывает успокаивающее, болеутоляющее, спазмолитическое и противосудорожное действие при судорогах различного происхождения.

При хорее рекомендуют *сбор лекарственных растений,* успокаивающий нервную систему, снижающий выраженное двигательное возбуждение и расслабляющий мышцы:

1. Трава пустырника обыкновенного — 60 г.
2. Трава мелиссы лекарственной — 40 г.
3. Трава ясменника пахучего — 20 г.
4. Трава мяты перечной — 20 г.
5. Трава душицы обыкновенной — 60 г.
6. Корневища с корнями синюхи голубой — 20 г.

Столовую ложку смеси заливают 250 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, настаивают 45 мин, процеживают. Принимают по 50 мл 4 раза в день за 20 мин до еды и перед сном.

Устраняет рвоту и возбуждает аппетит, успокаивает нервную систему отвар травы мелиссы лекарственной: 1,5 ст. л. заливают 250 мл воды, кипятят 7 мин на малом огне, настаивают 2 часа. Принимают по 1/4 стакана 3 раза в день с лимоном.

При неукротимой рвоте центрального происхождения используют отвар слоевища исландского мха: 2 ст. л. заливают 500 мл воды, уваривают до половины первоначального объема на малом огне. Принимают по 1 ст. л. через каждые 30 мин. Трава угнетает рвотный центр.

Из седативных и снотворных в качестве адъювантного средства центрального подавления рвоты рекомендуют настойку корневища с корнями синюхи голубой 1 : 10 на 40% этиловом спирте по 10-20 капель через 1 ч после еды. Данное средство снижает двигательную активность, рефлекторную возбудимость и по успокаивающему действию превосходит валериану лекарственную.

Уменьшению рвоты способствует назначение холинолитиков, прерывающих поток патологических импульсов со слизистой оболочки пищеварительного канала по афферентным волокнам блуждающего нерва в высшие отделы центральной нервной системы. Скополамин среди алкалоидов красавки обладает противорвотным действием, что связано с его свойствами периферического и центрального холинолитика. Частая рвота с появлением опоясывающей боли нередко уменьшается после приема настойки листьев красавки обыкновенной 1:10 на 40% спирте этиловом (аптечный препарат). Принимают по 5-15 капель с водой несколько раз в день до уменьшения рвоты и боли.

В зависимости от степени тяжести рвоты беременных можно использовать также прописи комбинаций фитопрепаратов.

При легкой степени рвоты — утром ржаной кофе или настой цветов ромашки или чай из мелиссы лекарственной и 1-2 ст. л. апельсинового или лимонного сока, растворенного в воде.

Рецепт 1:

8 частей полыни горькой;

2 части травы зверобоя;

2 части травы тысячелистника.

Одну столовую ложку смеси залить 1 стаканом кипятка, настоять в закрытой посуде 15 мин, охладить в течение 30 мин, процедить. Принимать по 1/4 стак. 3 раза в сут. перед едой.

Рецепт 2:

1 ст. л. листьев мелиссы;

1 ст. л. листьев кошачьей мяты;

1 ст. л. листьев чабреца.

Приготовить, как рецепт 1, и принимать часто, по 50-100 мл, желательно с лимоном.

Целесообразно назначение витаминных фитопрепаратов.

Рецепт 1:

плоды шиповника — 3 ст. л.;

ягоды черной смородины — 1 ст. л.;

листья крапивы — 3 ст. л.;

корень моркови — 1 ст. л.

Одну столовую ложку смеси залить 200 мл кипятка, настоять до охлаждения и пить, как чай.

Рецепт 2:

плоды шиповника — 1 ст. л.;
плоды малины — 1 ст. л.;
листья черной смородины — 1 ст. л.;
листья брусники — 1 ст. л.

Две столовых ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить в течение 5 мин, настаивать 1 ч, процедить. Пить по 100 мл отвара 3 раза в день.

Рецепт 3:

плоды шиповника — 1 ст. л.;
ягоды черной смородины — 1 ст. л.;
ягоды брусники — 1 ст. л.

Одну столовую ложку смеси залить 400 мл кипятка, кипятить в течение 10 мин, настаивать 4 ч в плотно закрытой посуде в прохладном месте, процедить. Пить по 100 мл отвара 2-3 раза в день.

Рецепт 4:

плоды шиповника — 1 ст. л.;
ягоды рябины — 2 ст. л.;
листья крапивы — 2 ст. л.

Готовить и применять, как предыдущий сбор.

1.3.5. Ароматерапия рвоты беременных

Ароматерапия является перспективным направлением в лечении ранних гестозов. Ароматерапия (ароматотерапия, аэрофитотерапия) — целенаправленное использование ароматов растений (натуральных фитоорганических веществ) с целью оздоровления организма человека путем введения их через дыхательные пути, кожу и (или) слизистые оболочки, а также оздоровление окружающей среды.

Ароматические вещества имеют местное и общее (нервнорефлекторное и гуморальное) действие.

Ароматерапия во время беременности — это профилактическое и лечебное воздействие как на женщину, так и на ее ребенка. Вдыханием приятных ароматов можно достичь полезного

психологического эффекта для создания хорошего настроения, внутренней гармонии, душевного покоя. Это также — защита от простуды, уменьшения проявлений токсикоза, повышенной чувствительности к запахам. Во время беременности возможно обострение хронических или появление новых заболеваний. Поэтому включение ароматерапии в комплекс лечения обосновано. В особенности показана ароматерапия во время беременности с целью первичной и вторичной профилактики артериальной гипертензии, неврозов, обмороков, бессонницы, варикозного расширения вен, отеков, рвоты и т.д., при наличии факторов риска их развития и обострения.

Проведение ароматерапии довольно эффективно, в случаях, если у беременной возникают следующие патологические состояния:

1. **Утренняя тошнота и рвота.**

   Смесь для ароматизации воздуха:

   — 3 капли масла лаванды,

   — 1 капля масла мяты перечной,

   — 1 капля эвкалиптового масла.

   Можно применять также лавандовый компресс на лоб или теплый компресс на грудь.

   При тошноте помогает масло перечной мяты, которое можно просто понюхать из бутылочки. Чтобы преодолеть тошноту вне дома, в дорогу следует взять носовой платок с каплями масла мяты перечной или лаванды и держать его в полиэтиленовом пакете. При появлении тошноты или головной боли необходимо вдохнуть по возможности глубже, прижав платок к носу столько раз, сколько это потребуется.

   При рвоте:

   — 7 капель масла лаванды или лимонного масла;

   — 30 мл (2 ст. л.) масла-носителя.

   Этой смесью сделать массаж живота или вдыхать ее пар.

2. **Тошнота и рвота беременных легкой или средней степени:**

   — анис обычный;

   — имбирь лекарственный;

   — эвкалипт;

— кардамон настоящий;
— укроп ароматный;
— лаванда лекарственная;
— лавр благородный;
— лимон;
— мелисса лекарственная;
— мята перечная.

Преимущество следует отдавать ароматизации воздуха, аромаваннам, аромабижутерии, подушечек-саше, ароматизации белья.

3. **Неукротимая рвота:**
— лимон;
— лавр благородный;
— лаванда.

Применяют в виде ароматизации воздуха, аромаванн, аромамедальона, аромабижутерии, аромаплаточка и т.д.

1.3.6. Гомеопатическая терапия рвоты беременных

Очень перспективным и эффективным направлением в лечении ранних гестозов является назначение гомеопатических препаратов.

Нукс вомика — Nux vomica (рвотный орех). Назначают в разведении 3, 6 до 6 раз в сут. с периодической последовательностью смуглым женщинам с повышенной возбудимостью нервной системы, при больших умственных нагрузках, бессоннице, тем, кто употребляет алкоголь и табак, с хроническими заболеваниями, такими, как изжога, ощущение тяжести в эпигастрии, запоры. Модальность: ухудшение наступает от кофе, вина, табака, умственного перенапряжения, бессонной ночи, ветреной погоды, утром, после обеда, от сидячего образа жизни; улучшение — вечером в состоянии покоя, после продолжительного сна.

Ипекакуана — Ipecacuanha (рвотный корень). Показана в разведении 3, 6 перед едой 3-4 раза в сут. беременным при рвоте после приема пищи, желчью, непереваренной пищей или слизью, гиперсаливации, склонности к поносам, бронхитах. Модальность: ухудшение наступает во время движения, при изменениях температуры, улучшение — в состоянии покоя. Если клиника рвоты

беременных выраженная, хорошо объединять с *Нукс вомика* через каждые 2 ч.

Нукс мошата — Nux moschata (мускатный орех). Используют в разведении 3, 6 через 2 ч для беременных, которые страдают истерией с резкими переходами от глубокой скорби к веселью, при сухости во рту, сонливости, метеоризме, склонности к обморокам. Модальность: ухудшение от холода, в сырую погоду, улучшение — от тепла и в сухую погоду.

Вератрум альбум — Veratrum album (чемерица белая). Используют в разведении 3, 6, 12 беременным женщинам при тошноте, рвоте, гиперсаливации с ощущением тяжести в желудке, холодным потом на лбу, склонностью к потере сознания, поносам. Женщина ощущает непреодолимое желание все время ходить по дому, рвота возникает от приема воды и наименьшего движения. В анамнезе выявляется испуг, вредные привычки, диэнцефальные нарушения, наследственность отягощена психическими заболеваниями, алкоголизмом. Модальность: ухудшение самочувствия вследствие переживаний, испуга, в сырую холодную погоду, улучшение — в покое, тепле и в теплую погоду.

Табакум — Tabacum (табак). Используют в разведении 3, 6 при тошноте и рвоте с бледностью кожных покровов, холодным потом, плохим самочувствием утром, зудом, опрелостью кожи, выпадением волос во время беременности, склонностью к запорам, метеоризму. В анамнезе отмечается укачивание в транспорте, непереносимость табачного дыма. Модальность: ухудшение самочувствия от малейшего движения, езды в транспорте, улучшение — на свежем воздухе.

Хамомилла — Chamomilla (ромашка аптечная). Назначают в разведении 3, 6, 12 женщинам раздражительным, злым, сварливым, всегда недовольным, сердитым, чрезвычайно чувствительным к боли, которые страдают невралгией. Модальность: ухудшение от тепла, ветра, сквозняка, гнева, в вечерние часы и в первую половину ночи, улучшение — в теплую и сырую погоду.

Ирис верзиколор — Iris versicolor (петушки пестрые, или разноцветные). Назначают в разведении 3, 6 беременным с ферментопатиями, с хроническими панкреатитами, аллергическими дерматитами, мигренями, дизентерией в анамнезе. Положительный

эффект получают при лечении рвоты кислыми массами, изжоги, депрессии. Модальность: ухудшение от резких движений, холодного воздуха, вечером, улучшение — во время медленной ходьбы.

Фосфор — Phosphorus. Назначают в разведении 6, 30, 50 беременным высокого роста, сутулым, с повышенным нервным истощением, аллергией, нарушениями системы гемостаза и повышенной кровоточивостью, испытывающим чувство страха и одиночества, постоянным чувством голода, особенно ночью, изжогой, жаждой, которая удовлетворяется только холодной водой, после чего сразу наступает рвота. Модальность: ухудшение самочувствие от переутомления, особенно умственного, в ливень, после промокания ног, к 11 часам утра, от резких запахов, улучшение — после сна и отдыха.

Пульсатилла — Pulsatilla (сон, сон-трава). Рекомендуют в разведении 3, 6, 12 беременным с женской конституцией, блондинкам, плаксивым женщинам с потребностью в утешениях, предрасположенным к венозным застоям, с поздним менархе и нарушениями менструального цикла. Гестоз у таких пациенток сопровождается искажением вкуса: пища им кажется то горькой, то соленой, то без вкуса; имеет место икота, отрыжка, ощущения тяжести в эпигастрии, мигрирующие боли в животе. Модальность: ухудшение самочувствия в тепле, в жарком, душном помещении, при сильном охлаждении, в ветряную погоду и ночью, улучшение — в прохладе, во время медленного движения и от утешений.

1.3.7. Немедикаментозная коррекция нарушений функций организма при рвоте беременных

Нормализация процессов пищеварения

При гестозах первой половины беременности основное внимание следует уделять нормализации процессов переваривания пищи.

Усвоение питательных веществ обеспечивается последовательными процессами — перевариванием и всасыванием. Нарушения деполимеризации поступающих с пищей макромолекул,

их гидролиза ферментами и всасывания нарушают переход питательных веществ из полости желудочно-кишечного тракта через мембрану энтероцита во внутреннюю среду организма. Вследствие длительных нарушений всасывания развиваются гипопротеинемия, гипокальциемия, нарушение минерального обмена, уменьшение количества витаминов, особенно группы В. Это нередко приводит к отекам, остеопорозу, серьезным расстройствам нервной системы, истощению организма.

Рвота беременных возникает вследствие нарушений нейроэндокринной регуляции всех видов обмена веществ. Частая рвота приводит к истощению организма, масса тела снижается.

Повысить аппетит удается путем применения средств, раздражающих вкусовые рецепторы языка, в результате чего возникает возбуждение афферентных звеньев пищевого центра. При снижении аппетита 2 ч. л. корня одуванчика лекарственного заливают 200 мл холодной воды, настаивают 8 ч, процеживают. Принимают по 50 мл 4 раза в день до еды маленькими глотками Полезно принимать по 30-40 мл сока из свежесобранных листьев и корней одуванчика, смешав его с 1/2-1 ч. л. меда. Можно 4-5 промытых измельченных листьев растения заправить растительным маслом и употреблять 3 раза в день за 30 мин до еды. Для уменьшения горечи листья замачивают в холодной подсоленной воде до 30 мин, постепенно уменьшая в процессе лечения время замачивания.

Рефлекторное действие препаратов одуванчика осуществляется путем раздражения вкусовых рецепторов языка и слизистой оболочки ротовой полости горьким веществом тараксацином, что ведет к возбуждению пищевого центра и усилению секреции желудочного сока и других пищеварительных желез; нормализации функции органов пищеварения и улучшению усвоения пищи способствуют содержащиеся в одуванчике тритерпеновые соединения, стерины, флавоноиды, жирное масло, полисахарид инулин.

Для усиления аппетита рекомендуют также корневища аира болотного: 1 дес. л. заливают 200 мл холодной воды, доводят до кипения, выдерживают 15 мин на водяной бане в закрытой посуде. Принимают по 1 ст. л. 3-4 раза в день до еды, слегка подсластив медом или сахаром. Гликозид акорин повышает возбу-

димость к вкусовому раздражению и усиливает рефлекторное выделение желудочного сока, тем самым повышая аппетит и улучшая пищеварительную деятельность желудка. Усиливает секрецию соляной кислоты, особенно у больных с пониженной секрецией желудочного содержимого.

Последствия анорексии, вызванной интоксикацией, можно смягчить назначением растений, способных улучшить детоксикационную функцию печени и компенсировать нарушения минерального обмена, оказывающих анаболическое действие:

1. Корни одуванчика лекарственного — 30 г.
2. Корневища девясила высокого — 30 г.
3. Корни солодки голой — 30 г.
4. Трава репяшка обыкновенного — 30 г.
5. Листья подорожника большого — 30 г.
6. Корневища пырея ползучего — 30 г.
7. Плоды расторопши пятнистой — 30 г.
8. Шишки хмеля обыкновенного — 30 г.

Столовую ложку смеси заливают 300 мл воды, выдерживают на водяной бане 30 мин, настаивают 20 мин, процеживают. Принимают по 70 мл 3-4 раза в день за 20 мин до еды.

Улучшению функций печени, процессов тканевого обмена, повышению запасов гликогена в печени способствует прием меда. Его полезно принимать с нежирным свежим творогом, овсяной, гречневой кашами, с пареными и печеными тыквой или яблоками.

При сопутствующей гастроэнтерологической патологии, выражающейся в снижении секреции желудочного сока, нарушении процесса желчеотделения и переваривания пищи, целесообразно за 10-15 мин до еды принимать сбор следующего состава:

1. Плоды смородины черной — 40 г.
2. Листья смородины черной — 30 г.
3. Соцветия календулы лекарственной — 30 г.
4. Трава земляники лесной — 20 г.
5. Трава подорожника большого — 20 г.
6. Листья мяты перечной — 30 г.

Столовую ложку смеси заливают 200 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, настаивают не менее 45 мин, процежи-

вают, отжимают. Принимают по 50 мл 4 раза в день за 15 мин до еды небольшими глотками.

У беременных с хроническим энтеритом нарушается усвоение белка и нередко наблюдается его повышенное выделение из крови в просвет кишечника (экссудативная энтеропатия), что приводит к развитию гипопротеинемии; выраженная гипопротеинемия сопровождается отеками. Синдром недостаточности всасывания проявляется снижением массы тела больной (в тяжелых случаях вплоть до кахексии), общей слабостью, понижением работоспособности.

Для нормализации белкового обмена используют лекарственные растения, обладающие анаболическим действием:

1. Листья черники обыкновенной — 30 г.
2. Шишки хмеля обыкновенного — 20 г.
3. Корневища девясила высокого — 30 г.
4. Корни шлемника байкальского — 20 г.
5. Трава пижмы обыкновенной — 20 г.
6. Плоды боярышника колючего — 20 г.

Столовую ложку смеси заливают 250 мл воды, выдерживают на кипящей водяной бане 20 мин, настаивают 40 мин, процеживают, отжимают. Принимают по 50 мл 3-4 раза в день до еды в течение месяца.

Одновременно рекомендуют принимать смесь (200 г меда, 100 г пыльцы и 2 г маточного молочка) по 1 дес. л. утром под язык. В рацион включают зародыши пшеницы, кукурузное, соевое, подсолнечное масла, содержащие витамин Е, который улучшает белковый обмен.

Больным с выраженным истощением и гипопротеинемией рекомендуют экстракт элеутерококка жидкий. Назначают по 10 капель за 30 мин до еды в первую половину дня. Постепенно дозу увеличивают до 25-30 капель на прием. Улучшает обмен веществ и аппетит, показатели белкового спектра сыворотки крови, оказывает анаболическое действие и оптимизирует энергетический метаболизм в тканях. При приеме экстракта увеличивается число Т-лимфоцитов, повышаются уровень лизоцима, иммуноглобулинов А и М, защитные силы организма.

Наиболее ярким признаком нарушения жирового обмена у больных хроническим энтеритом является стеаторея. Страдает и обмен фосфолипидов, и холестерина, что находит свое отражение в низком содержании их в сыворотке крови. Нарушение всасывания жира тесно связано с возникновением минеральной недостаточности. Неабсорбированные жирные кислоты образуют в тонком кишечнике нерастворимые кальциевые и магниевые мыла, снижая тем самым абсорбцию этих солей. Одновременно снижается и всасывание витамина D — жирорастворимого витамина. Меньше других пищевых веществ нарушается обмен углеводов.

Для коррекции жирового обмена, в частности, активизации липолитических процессов, увеличения в крови полиненасыщенных жирных кислот (линолевой, линоленовой, арахидоновой), а также фосфолипидов беременным назначают линетол (масло семян льна по 300 мг в капсулах) по 1-2 капе. 3 раза в день до еды длительно или по 20 мл 1 раз в день, лучше во вторую половину дня. Полезно сочетать с природными антиоксидантами. Препарат оказывает желчегонное, гепатопротекторное действие, снижает уровень холестерина в крови.

Продукт лечебного питания липосол (донатор энергетического материала и ненасыщенных жирных кислот) принимают по 1 ст. л. 3 раза в день до еды в течение 4 нед.

Липоевая кислота (порошок и таблетки по 0,025 г) регулирует липидный и углеводный обмен, оказывает липотропный эффект, влияет на обмен холестерина, улучшает антитоксическую функцию печени. Принимают по 1-2 таб. 3-4 раза в день во время еды. При гиперацидном гастрите, язвенной болезни, аллергических состояниях применяют осторожно, начиная с небольших доз.

Для уменьшения дискинетических проявлений функциональной диспепсии (дискомфорта в эпигастральной области, тошноты, рвоты и др.) измельчают в порошок взятые поровну траву шалфея лекарственного, мяты перечной, чабреца обыкновенного, корневища с корнями дягеля лекарственного, корневища аира обыкновенного, слоевище исландского мха. Принимают по 1/2 ч. л. смеси 3 раза в день с водой.

В патогенезе раннего гестоза существенную роль играют усиление процессов перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты организма. В связи с нарушением ассимиляции белков изменяется иммунный статус больных, что существенно влияет на течение гестоза.

Препараты алоэ древовидного содержат биологически активные вещества, улучшающие белковый, липидный, углеводный обмен, нормализующие активность некоторых ферментов тканевого дыхания, микроциркуляцию. Оказывают антиоксидантный, противовоспалительный, репаративный эффекты, повышают иммунологическую резистентность организма. Экстракт алоэ назначают по 1 таб. (0,05 г) 2-3 раза в день за 15-20 мин до еды в течение 2-3 нед.

Как общеукрепляющее, иммуномодулирующее, стимулирующее обменные процессы средство апилак (сухое вещество нативного маточного молочка) вводят в свечах по 10 мг. Можно принимать сублингвально по 0,01 г 3 раза в день в течение 10-15 дней.

При беременности печень испытывает повышенную функциональную нагрузку и течение заболеваний гепатобилиарной системы в этот период нередко обостряется. Патология гепатобилиарной системы в ранние сроки беременности может явиться фоном для развития ранних токсикозов.

Для улучшения функционального состояния печени, усиления обезвреживающей функции рекомендуют сбор:

1. Трава тысячелистника обыкновенного — 20 г.
2. Трава зверобоя обыкновенного — 10 г.
3. Листья подорожника большого — 20 г.
4. Соцветия ромашки лекарственной — 20 г.
5. Трава мяты перечной — 20 г.
6. Соцветия календулы лекарственной — 20 г.
7. Корневища с корнями девясила высокого — 30 г.
8. Трава буквицы лекарственной — 30 г.
9. Трава репяшка обыкновенного — 30 г.
10. Корни солодки голой — 30 г.
11. Плоды шиповника коричного — 40 г.

1,5 ст. л. смеси заливают 400 мл воды, настаивают 1 ч, доводят до кипения, томят на малом огне 10 мин, процеживают.

Принимают по 100 мл 3 раза в день за 20 мин до еды и 4-й раз перед сном.

Во время всего курса лечения в пищевой рацион включают блюда из овса, проросшую пшеницу, содержащие метионин продукты (сою, горох, семена подсолнечника, капусту, морковь, свеклу, нежирный творог, кефир, нежирные мясо и рыбу, яйца, казеин). Дают легко усваиваемые углеводы (глюкоза, фруктоза), которые повышают образование гликогена в печени и сберегают белки (мед, земляная груша, варенье, мармелад и пр.); печеночный экстракт, дрожжи, тыкву, растительные масла.

В целях нормализации функции печени целесообразно назначение липоевой кислоты по 1 таб. (0,025 г) 4 раза в день, являющейся коферментом, принимающим участие в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и альфа-кислот.

Коррекция метаболических нарушений

Метаболические нарушения при гестозах неизбежно приводят к развитию эндогенной интоксикации, которую рассматривают как синдром циркуляторно-метаболической несостоятельности. Токсические продукты обмена веществ повреждают мембранные структуры гепатоцитов и паренхиму печени со снижением ее ферментной функции, нарушением синтеза аминокислот и белков. Ведущая роль в развитии патологических процессов принадлежит нарушению функции микросомальных ферментов, в частности, белка цитохром Р-450.

Использование гепатопротекторов способствует активизации процесса восстановления микросомальных ферментов, увеличению содержания цитохрома Р-450 в печени и уменьшению скорости его инактивации, улучшению биохимических процессов в печени. В качестве гепатопротектора рекомендуют лохеин-гранулы (экстракт солянки холмовой) по 0,5 ч. л. на прием 3 раза в день за 30 мин до еды в течение трех недель. Благодаря комплексу биологически активных веществ (глицин-бетаин, флавоноиды, каротиноиды, высшие жирные кислоты, сапонины и др.) лохеин является ингибитором свободнорадикальных реакции и мембранопротектором, повышает каталитическую активность цитохрома Р-450, повышает конъюгацию ксенобиотиков с

восстановленным глутатионом, стимулирует экскреторную функцию гепатоцитов, значительно улучшает общее состояние больной. Препарат способствует восстановлению детоксикационной функции печени.

Салсоколлин, получаемый из травы солянки холмовой, препятствует развитию некрозов гепатоцитов и гиперферментемии, повышает связывание билирубина с глюкуроновой кислотой, ингибирует свободнорадикальное окисление, активирует систему глутатионзависимых ферментов, улучшает состояние иммунокомпетентных органов, биоэнергетику и окисление ксенобиотиков при участии цитохрома Р-450. По данным Ушаковой Е.А. (2001), на активность системы цитохрома Р-450 влияет грейпфрутовый сок.

Механизм действия гепатопротекторов связан со стабилизацией мембран гепатоцитов, уменьшением степени их повреждения, торможением перекисного окисления липидов, в связи с чем косвенно ослабляется аутоиммунный процесс.

Значительная часть токсических веществ может связываться в печени с глюкуроновой кислотой, а также образует парные соединения с серной и другими кислотами. Основная роль в реализации процессов конъюгации принадлежит глюкуроновой кислоте. Поскольку глюкуроновая кислота образуется из гликогена, то при уменьшении запасов последнего, при длительной рвоте в печени снижается детоксикация многих веществ, обезвреживание которых осуществляется посредством образования эфиров с глюкуроновой кислотой. Запасы гликогена и других углеводов в организме косвенно можно оценить по способности легко переносить большие интервалы между приемами пищи.

При внутривенном введении гипертонического раствора глюкозы (однократно по 20-50 мл) усиливаются окислительно-восстановительные процессы, активируется отложение гликогена в печени, усиливается выведение токсинов из организма и инактивация их в печени. Глюкозу с осторожностью назначают при сахарном диабете.

Как антитоксическое средство, защищающее организм от действия токсинов, используют корни солодки голой. Наличие в молекуле глицирризиновой кислоты двух связанных молекул

глюкуроновой кислоты (освобождающихся в организме) обусловливает ее антидотное действие, которое выше антидотного действия глюкуроновой кислоты, выделяемой печенью; приводит к связыванию токсических веществ и улучшению процессов обмена в организме. 15 г корня заливают 200 мл воды, выдерживают на кипящей водяной бане 30 мин, настаивают 20 мин (настаивание свыше 30 мин приводит к заметной потере глицирризиновой кислоты в отваре), процеживают. Принимают 70 мл утром и по 50 мл днем и вечером. Препараты солодки оказывают протективный эффект, усиливают механизмы защиты слизистой. Нормализация простагландинов в слизистой оболочке желудка повышает ее сопротивляемость и устойчивость к действию агрессивных факторов, ускоряет восстановление местного иммунитета. Кроме того, присутствующие в солодке глабрен, глабриден, ликохалкины А и Б проявляют бактериостатическое действие относительно грамположительной флоры, золотистого стафилококка, грибов *Candida,* эшерихий и др. Соли глицерретиновой кислоты, образующиеся в результате гидролиза глицирризиновой кислоты, проявляют кортикостероидоподобную активность, снижая лизосомальную и усиливая синтетические функции клеток, являются антагонистом ацетилхолина, гистамина и др. веществ, связанных с состоянием аллергии. Препараты солодки оказывают выраженное противовоспалительное, мембраноактивное и иммуномодулирующее действие.

Использование лекарственных растений и продуктов, улучшающих функциональное состояние печени, не только способствует усвоению белков, витаминов, накоплению микроэлементов, но и снижает выраженность интоксикации, улучшает нарушенные процессы метаболизма.

Признаком токсического поражения печени в запущенных случаях при длительной рвоте является аккумуляция жира в клетках печени. При жировом перерождении печени жизнедеятельность гепатоцитов (секреторных клеток печени) и обезвреживающая функция печени резко снижаются. При жировом гепатозе беременных отмечаются тошнота, слабость, кожный зуд, рвота и общие симптомы интоксикации (слабость, одышка, головная боль, тахикардия и др.).

Уменьшению жировой инфильтрации печени способствует назначение сбора, содержащего липотропные вещества, принимающие участие в биосинтезе фосфолипидов, в частности, лецитина:

1. Корни одуванчика лекарственного — 30 г.
2. Корневища пырея ползучего — 30 г.
3. Трава репяшка обыкновенного — 30 г.
4. Трава будры плющевидной — 20 г.
5. Трава зубчатки поздней — 20 г.
6. Трава зверобоя обыкновенного — 20 г.
7. Трава мяты перечной — 30 г.
8. Плоды рябины обыкновенной — 40 г.
9. Рыльца кукурузы обыкновенной — 30 г.

Столовую ложку смеси заливают 300 мл воды, выдерживают на водяной бане 20 мин, настаивают 30 мин, процеживают и отжимают. Принимают по 50 ***мл*** 4 раза в день за 20 мин до еды курсами по 2-3 нед. Гиполипидемический эффект сбора и ингибирование синтеза холестерина способствуют нормализации липидного обмена и улучшению течения микро- и макроангиопатий.

Для профилактики и устранения жировой инфильтрации печени показано обогащение рациона липотропными факторами — метионином, холином (нежирный творог, овес, соя, пшеница, морковь, капуста, нежирное мясо, треска, судак, яйца, семена подсолнечника, ячмень, гречиха). Уменьшает накопление жира в печени фолиевая кислота. Ее содержат шпинат, морковь, капуста, кукуруза, свекла, сладкий перец, виноград, черная смородина, земляника, облепиха, дыня.

Активным антиоксидантом, улучшающим жировой обмен, предотвращающим чрезмерное окисление жиров и жировую дистрофию печени, является пищевая добавка вэйкан корпорации Тяныпи. Содержит масло ростков пшеницы, полиненасыщенные жирные кислоты, лецитин, бета-каротин. Принимают по 1 капе, во время завтрака или обеда (вместе с жирными продуктами), но до приема десерта. Курс лечения не менее 1 мес. Способствует восстановлению мембран печеночных клеток, повышению эластичности и снижению проницаемости кровеносных сосудов, усилению иммунитета.

Паренхиматозная (печеночная) желтуха развивается в результате повреждения печеночных клеток при инфекциях, интоксикациях и пр. При ней прежде всего в кровь поступает прямой билирубин. Возрастает уровень и непрямого билирубина, так как нарушаются ферментативные процессы в клетках печени, которые обеспечивают транспорт непрямого билирубина и его превращение в прямой. Значительное повышение непрямого билирубина у больных паренхиматозной желтухой свидетельствует о тяжелом поражении печени. Желтуха беременных может развиться в любой срок беременности.

Гипербилирубинемия возникает при нарушении детоксикационной функции печени. В крови повышается содержание билирубина до 40-80 мкмоль/л; гипербилирубинемия 100 мкмоль/л является критической. Для восстановления метаболизма билирубина, наряду с растениями, стимулирующими микросомальную ферментную систему гепатоцитов, что приводит к увеличению образования глюкуронидов билирубина с участием фермента глюкуронилтрансферазы, назначают препараты, усиливающие процесс конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой в гепатоцитах, улучшающие отток желчи и уменьшающие концентрацию билирубина в крови.

На высоте гипербилирубинемии рекомендуют следующий сбор:

1. Трава полыни горькой — 50 г.
2. Трава льнянки обыкновенной — 20 г.
3. Трава золототысячника обыкновенного — 30 г.
4. Корни солодки голой — 40 г.
5. Рыльца кукурузы обыкновенной — 20 г.

Столовую ложку смеси заливают 300 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, процеживают через 45 мин. Принимают по 100 мл 3 раза в день за 20 мин до еды. Снижаются интоксикация, кожный зуд и уменьшается продолжительность желтушного периода.

При желтухе, связанной с заболеванием печени, пища должна оыть нераздражающей, преимущественно растительного происхождения. В пищевой рацион обязательно включают овес (отвар, каша), ячменную кашу, проросшую пшеницу, морковь, отвар

ягод калины с медом, лимонный сок, блюда из тыквы, гречиху, сою, капусту, дрожжи. Можно давать нежирный свежий творог, каши, овощи, фрукты, отварные рыбу и мясо, 1 яйцо в день, кисель, компот. Улучшению пигментной функции печени способствует включение продуктов, богатых витаминами С, А, никотиновой кислотой.

При лечении гипербилирубинемии для уменьшения интенсивности и продолжительности желтухи, снижения концентрации билирубина, уровня молекул средней массы, повышения экскреции глюкуронидов используют сорбенты. Полисорб — сорбент, имеющий большую удельную поверхность и обладающий высокой адсорбционной активностью. Назначают в виде 2-3% суспензии на 5% растворе глюкозы внутрь 3 раза в день за 1-1,5 ч до еды. Продолжительность приема определяют индивидуально (в среднем 3-5 дней). Энтеросорбция полисорбом создает условия для улучшения функционального состояния печени, в частности, ее детоксикационной, глюкуронилтрансферазной и протеинсинтетической функций.

Нарушения экскреторной функции печени, связанные с повышением концентрации билирубина в крови, отражаются на состоянии иммунореактивности. Билирубин оказывает неспецифическое действие на иммунную систему, обусловленное взаимодействием с мембранами клеток, и прямое цитотоксическое действие по отношению к лимфоцитам и гранулоцитам. Поэтому в комплексное лечение следует обязательно включать сок подорожника большого, при Приеме которого повышаются содержание лимфоцитов в крови, функциональная активность макрофагов, нейтрофилов, что доказывает ослабление иммунодепрессивного действия. Кроме того, он оказывает защитное действие на кроветворные органы.

Существенное влияние на функционирование печени оказывает состояние внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря. К застою желчи приводит сдавление желчных ходов набухшими гепатоцитами. Печень увеличена и болезненна, иногда появляется колика. Основными клиническими проявлениями холестаза являются кожный зуд и нарушение процессов всасывания в кишечнике. Снижение поступления желчи в кишечник нарушает процессы пищеварения и всасывания, клинически

проявляясь ахоличными (обесцвеченными) испражнениями, стеатореей (повышенное количество нейтрального жира в кале), нарушением всасывания жиров, жирорастворимых витаминов A, D, E, K.

Обеспечение адекватного оттока желчи способствует нормализации деятельности печени.

При холестазе для ускорения эвакуации желчных кислот и предупреждения их всасывания в кишках беременным назначают билигнин — производное гидролизного лигнина (лигнин — компонент клетчатки, поглощающей желчные кислоты) по 5-10 г 3 раза в день. Применение препарата способствует активному связыванию желчных кислот, уменьшению изнуряющего зуда у больных.

В случае длительного внутрипеченочного необструктивного холестаза показаны препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк), которая представляет собой третичную желчную кислоту, образующуюся в кишечнике и печени. Оптимальная доза урсофалька составляет 10-15 мг/кг/сут. Препарат принимают длительно. Эффективность препарата объясняют замещением токсичных гидрофобных желчных кислот нетоксичной урсодезоксихолевой кислотой, содержащейся в урсофальке [А.Р. Рейвис и соавт., 1997].

При длительной остаточной гипербилирубинемии или явлениях дискинезии желчевыводящих путей рекомендуют холосас по 1 ч. л. 2-3 раза в день; аллохол по 2 таб. 3 раза в день после еды. Отвар (10,0 : 200,0) или экстракт кукурузных рылец жидкий 1: 1 на 70 спирте этиловом по 40 капель 4 раза в день до еды усиливают секрецию желчи, уменьшают ее вязкость и содержание билирубина в ней, улучшают выделение желчи.

Ликвидации холестаза способствуют слепые зондирования с минеральной водой боржоми, ессентуки (150 мл), сорбитом, ксилитом (10-15 г на 100 мл воды) 1 раз в 5-7 дней. Особенно полезны при патологии печени и желчевыводящих путей, сочетающихся с запорами.

Препараты бессмертника оказывают противовоспалительное, холекинетическое (способствуют выделению желчи из желчного пузыря в кишечник) и холеретическое (усиливают образование желчи печенью) действие, увеличивают содержание холатов и

билирубина в желчи, обладают гепатозащитной активностью, проявляющейся уменьшением активности трансаминаз (АлАТ, АсАТ), стимулируют ретикулоэндотелиальную систему, повышают неспецифическую сопротивляемость организма, фагоцитарную активность макрофагов.

Под влиянием сухого экстракта бессмертника песчаного (по 1 г 3-4 раза в день в течение 2-3 нед.), усиливающего секрецию желчи, повышающего тонус желчного пузыря при одновременном снижении тонуса стенок желчевыводящих путей, облада щего выраженным гепатозащитным действием, застой желчи значительно уменьшается. Усиливает отток желчи фламин (сумма флавонолов бессмертника), обладающий желчегонным действием. Принимают по 0,05 г 3 раза в день за 30 мин до еды, запивая небольшим количеством теплой воды. Курс лечения 10-20 дней.

На фоне печеночной недостаточности снижается продукция альбуминов, увеличивается продукция глобулинов, что приводит к увеличению вязкости крови и уменьшению объема циркулирующей крови.

Включение спирулины — синезеленой водоросли, содержащей физиологически сбалансированное количество белков, аминокислот, эссенциальных жирных кислот, витаминов, макро- и микроэлементов, по 1,5-3 г/сут. в виде гранул за 30 мин до еды в течение 20 дней значительно улучшает состояние больных. Уменьшаются желтуха, эндогенная интоксикация, улучшаются белоксинтезирующая функция печени (возрастает уровень альбумина). Увеличение концентрации фосфолипидов свидетельствует об улучшении функционального состояния гепатоцитов.

Комплексное лечение обеспечивает восстановление функций печени и достаточный уровень репаративных процессов в ней, особенно при одновременном приеме мумие. При патологии печени и желчевыводящих путей прием мумие по 0,2 г 1 раз в день до завтрака в течение месяца, оказывающего выраженное антиоксидантное действие, повышает содержание в печени гликогена и липопротеинов, улучшает белково-синтетическую функцию печени и концентрацию общего белка в крови, активизирует энергетический обмен в печени.

При гестозах первой половины беременности биологически активную добавку биотроф-4 рекомендуют по 1/\ ч. л. 2 раза в день, затем по 1/2 ч. л. 3 раза в день. Обладает иммуномодулирующим, гепатопротекторным, антиоксидантным действием; особенно показана при патологии беременности, ослабленным больным.

Терапия, направленная на повышение защитных сил организма

В течение всего периода лечения рвоты беременных и в последующем необходимо постоянно добиваться повышения сопротивляемости организма. Особое внимание уделяют общеукрепляющим мероприятиям, способствующим повышению защитных сил организма. Поскольку иммунная система объединяет управление процессами метаболизма и детоксикации, рекомендуют принимать иммуномодуляторы, витамины, адаптогены.

В качестве общеукрепляющего и биостимулирующего средства сок алоэ древовидного принимают по 1 ч. л. 3 раза в день после еды, а при нарушении процессов пищеварения, хроническом гастрите, холецистите — по 1 ч. л. за 15-20 мин до еды. Сироп алоэ с железом (стимулятор кроветворения) назначают при гипохромной анемии, после истощающих болезней или интоксикаций по У2-1 ч. л. в 'Д стак. воды 3 раза в день в течение 15-30 дней. Алоэ содержит биологически активные вещества, улучшающие липидный, белковый, углеводный обмен, нормализующие активность некоторых ферментов тканевого дыхания. Оказывает антиоксидантный, противовоспалительный, репаративный эффекты, повышает неспецифическую иммунологическую резистентность организма к влиянию различных патогенных факторов.

Препараты родиолы розовой, женьшеня-, элеутерококка колючего, левзеи сафлоровидной, лимонника китайского, эхинацеи пурпурной повышают защитные функции организма и иммунитет, являются профилактическими средствами. Назначают по 5-10 капель на прием 1-2 раза в день в первую половину. Регулирующие эффекты адаптогенов в значительной степени связаны с их воздействием на повышение чувствительности гипоталамуса к гомеостатическим сигналам и активности коры надпочечников. Адаптогены не назначают холерикам.

Повышает защитные силы организма маточное молочко (1-2 г на 100 г меда). Принимают по 1 ч. л. смеси утром под язык. Апилак (сухое вещество нативного маточного молочка) вводят в свечах по 5 мг в течение недели. Белки маточного молочка богаты незаменимыми аминокислотами, содержат гамма-глобулины, витамин Е, стимулируют анаболические процессы; жирорастворимая фракция маточного молочка стимулирует ретикулоэндотелиальную систему и систему гипофиз — надпочечники, благоприятно действует на костный мозг.

Поливитаминные растительные чаи, содержащие комплекс микроэлементов, рекомендуют для регуляции обменных процессов. При сниженной и нормальной секреции желудочного сока настой (плоды шиповника коричного, облепихи крушиновидной, рябины обыкновенной, смородины черной, травы крапивы двудомной) рекомендуют за 10-15 мин до еды, при повышенной секреции — непосредственно перед едой. Антиоксиданты способствуют улучшению обмена веществ между кровеносным руслом и работающими клетками. Антиоксидантный эффект проявляется в уменьшении потребности тканей в кислороде, связывании свободных радикалов. Для сохранения лечебного эффекта сырье следует подвергать минимальной термической обработке.

1.3.8. Оценка эффективности лечения и прогноз

Лечение, как правило, бывает успешным. У 90-95% больных частота рвоты уменьшается уже на 2-3-й день лечения. После прекращения рвоты терапию продолжают еще в течение 3-4 сут., однако в уменьшенном объеме. После прекращения лечения беременную оставляют в стационаре еще на 2-3 сут., чтобы убедиться в стойком выздоровлении.

Ведение больных предусматривает определение в динамике следующих показателей: кровь — общий анализ, билирубин, остаточный азот, мочевина, гематокрит, электролиты (калий, натрий, хлориды), общий белок, белковые фракции, трансаминазы, функциональные печеночные пробы, протромбин, сахар, показатели КОС; моча — плотность, ацетон, уробилин, желчные пигменты, белок, суточная экскреция электролитов.

Следует учитывать, что значительная дегидратация предопределяет сгущение крови, которая может служить причиной патологически нормальных показателей содержимого гемоглобина, эритроцитов, белков крови и т.п. Поэтому важно оценить степень обезвоживания, которое контролируется уровнем гематокрита (36-38% у здоровых беременных, 40-45% и выше при выраженных формах раннего гестоза).

Каждый день проводят контроль массы тела, контроль выпитой и выделенной жидкости. Показано обследование глазного дна в динамике.

Прогноз. Неблагоприятными прогностическими симптомами являются:

- желтушный цвет кожи;
- температура тела свыше 38°С без наличия инфекции;
- стойкая тахикардия свыше 120 в 1 мин;
- высокие показатели билирубина;
- коматозное состояние или галлюцинации.

Показанием к прерыванию беременности является прогрессирование заболевания на фоне лечения.

1.4. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СОСТОЯНИЙ, СОПУТСТВУЮЩИХ РВОТЕ БЕРЕМЕННЫХ

Из осложнений беременности, которые сопутствуют рвоте или проявляются самостоятельно, достаточно часто встречаются гипотония беременных, изжога, атонические запоры, функциональные нарушения сердечной деятельности.

1.4.1. Гипотония беременных

Артериальная гипотензия характеризуется снижением АД в связи с нарушением центральных механизмов регуляции кровообращения, угнетением функции яичников, действием простагландинов, влиянием плаценты. С ранних сроков беременности увеличивается продукция прогестерона, ХГЧ и простагландинов. Это приводит к первичной артериодилатации и снижению системного АД. Максимальное снижение АД на 16-24 нед. беременности объясняют депрессорным влиянием сформированной

плаценты [Л.В. Ванина, 1991]. Во второй половине беременности при артериальной гипотензии происходят значительные нарушения кровообращения в системе мать — плацента — плод (особенно на 28-38 нед.). Артериальная гипотензия способствует развитию синдрома задержки внутриутробного развития плода из-за сниженного маточно-плацентарного кровотока. Коррекцию гипотензии и профилактику плацентарной недостаточности при артериальной гипотензии следует начинать в ранние сроки беременности. Повторный курс терапии следует проводить не позднее 26-28 нед. беременности.

Лечение хронической артериальной гипотонии предопределяет прежде всего соблюдение четкого режима дня (ночной сон не менее 10 ч, утренняя гимнастика, водные тонизирующие процедуры после гимнастических упражнений), улучшение общей, мозговой и периферической гемодинамики, нормализацию АД, устранение гипоксии.

Назначают полноценное питание с увеличением в рационе белков, витаминов и поваренной соли. Витамины группы В участвуют в транспорте аминокислот в процессе обмена веществ, влияя на возбудимость и сократимость нервно-мышечного аппарата, участвуют в ресинтезе АТФ при нагрузках, улучшают физическую и умственную работоспособность. В достаточном количестве содержатся в проросшей пшенице, оболочках зерновых продуктов, гречке, овсе, бобовых, картофеле, капусте, дрожжах, шиповнике. Влияние аскорбиновой кислоты на работоспособность связано с ее антиоксидантными свойствами, повышением устойчивости организма к гипоксии и другим экстремальным факторам. Основной источник витамина С — черная смородина, шиповник, цитрусовые, листья первоцвета лекарственного, крапивы двудомной. Витамин Р укрепляет капилляры, оказывает адреналиноподобное действие, стимулирует сердечную деятельность. Содержится в тех же продуктах, что и витамин С.

Для нормализации обменных процессов необходимы ионы марганца, цинка и меди, снимающие утомляемость, головную боль, ускоряющие восстановление после нагрузок. Много марганца в злаках, бобовых, орехах, лиственных овощах, яблоках, клюкве, облепихе, чернике, рябине и сливах. Наиболее богаты цинком злаки, особенно отруби пшеницы, горох, соя, фасоль,

чечевица, свекла, гречиха, лесные орехи, цитрусовые. Медь содержится в овощных и фруктовых соках, абрикосах, арбузах, клубнике, черной смородине, свекле, овсе, фасоли, шелковице, ячмене, ежевике, клюкве, рябине обыкновенной, чернике. Марганец, цинк и медь накапливаются в молодых растущих и зародышевых тканях (проросшие злаковые культуры).

В пищевой рацион следует включать кукурузное, соевое, льняное, подсолнечное масла, содержащие витамин Е.

Пищу принимать до 5 раз в день. Нежелательны большие перерывы между приемами пищи, так как при артериальной гипотензии отмечается склонность к гипогликемии, усиливающая общую слабость, головную боль.

За завтраком и в середине дня полезно выпить стакан крепкого чая или чашечку кофе. При их приеме исчезают утомление, сонливость, вялость, головная боль, связанная с расширением сосудов головного мозга. Освежающее действие содержащегося в них алкалоида кофеина одинаково как при умственном, так и физическом напряжении. Для оказания тонизирующего действия нужно от 0,1 до 0,2 г кофеина на порцию. Такая доза соответствует примерно 1-2 ч. л. молотого натурального кофе на стакан воды. Стимулирующий эффект кофе длится до трех часов. Полезна смесь из 50 г смолотых кофейных зерен, сока 1 лимона и 0,5 кг меда. Принимают по 1 ч. л. через 2 ч после еды. У больных уменьшается чувство усталости, улучшается умственная деятельность, обостряются слух и зрение.

При астенизации организма повышает аппетит, оказывает психостимулирующий эффект прием дрожжевого напитка или отвара овса с добавлением меда.

Нарушения надсегментарной вегетативной регуляции, к проявлениям которой относится гипотензия, могут быть исходным фоном, способствующим развитию раннего гестоза.

При вегетативных нарушениях по ваготоническому типу с переутомлением, астенией, гипотензией используют психостимуляторы. Они тонизируют кору головного мозга и подкорковые структуры. Наиболее распространенный среди них кофеин принимают по 0,05-0,1 г 2-3 раза в день. Непосредственно влияет на сосудистый тонус в различных сосудистых бассейнах, оказывает стимулирующее действие на центральную нервную

систему и миокард, несколько повышает системное АД, улучшает кровоснабжение мозга и снижает потребление кислорода. При явлениях утомления с преобладанием процессов торможения действие кофеина приводит к выравниванию баланса между возбуждением и торможением и деятельность нервной системы восстанавливается. Повышение тонуса сосудодвигательного центра обусловливает повышение сниженного АД. Наряду с повышением тонуса артериол центрального происхождения, оказывает избирательное сосудорасширяющее действие на сосуды мозга, почек и сердца, что еще в большей мере способствует улучшению питания жизненно важных органов. Кофеин также влияет возбуждающе на веномоторный центр, суживая просвет мелких вен. Терапевтический эффект наступает быстро.

Нарушение сосудистого тонуса носит характер артериальной гипотензии, если артериальное давление ниже 100/60 мм рт. ст. При сниженном тонусе периферических сосудов и малоизмененном сердечном выбросе, повышенной возбудимости и раздражительности назначают седативные средства (экстракт валерианы густой в таблетках по 0,02-0,04 г на прием) и 40% раствор глюкозы по 20-40 мл (гипертонический раствор увеличивает внутрисосудистый объем, повышает чувствительность организма к адреналину, является ценным энергетическим веществом).

Используют растения, стимулирующие центральную нервную систему и повышающие тонус сосудов. Их комбинируют с успокаивающими средствами.

Рекомендуют сбор:

1. Трава тысячелистника обыкновенного — 20 г.
2. Трава зверобоя обыкновенного — 30 г.
3. Соцветия календулы лекарственной — 20 г.
4. Корневища аира болотного — 15 г.
5. Трава полыни горькой — 10 г.
6. Трава пустырника обыкновенного — 10 г.

Столовую ложку смеси заливают 250 мл воды, выдерживают на водяной бане 30 мин, настаивают 40 мин, процеживают. Принимают по '/ стакана за 30 мин перед завтраком и обедом. К разовой порции добавляют 15-20 капель настойки элеутерококка колючего, аралии высокой или лимонника китайского

(аптечные препараты), которые повышают тонус периферических сосудов за счет возбуждения сосудодвигательного центра и вегетативной нервной системы, оказывают возбуждающее действие на центральную нервную систему и дыхание, однако гипертензивный эффект адаптогенов незначительно выражен и непостоянен.

Гипотензию беременных связывают с относительной недостаточностью функции коры надпочечников и симпатико-адреналовой системы. Алкалоид эфедрин по действию напоминает адреналин, возбуждая адренорецепторы. Терапевтическая активность травы эфедры хвощевой обусловлена наличием алкалоида эфедрина, который вызывает сужение сосудов, повышение АД, стимулирует центральную нервную систему, возбуждает дыхательный центр. 15 г травы заливают 400 мл воды, уваривают до 1/2 первоначального объема на малом огне, процеживают. Принимают по 1 ст. л. 3 раза в день за 30 мин до еды. Эфедрина гидрохлорид назначают по 0,025 г 2-4 раза в день. Эфедрин быстро всасывается из пищеварительного канала в кровь и поступает в печень, почки, легкие и мозг. Через сутки приблизительно 80% принятой дозы эфедрина выводится из организма с мочой в неизмененном виде. Лишь незначительная часть эфедрина метаболизируется в организме путем деметилирования.

Повышению АД при значительном сужении сосудов способствует прием травы портулака огородного, содержащей норадреналин. Чайную ложку свежей травы заливают 200 мл кипятка, настаивают 1 ч. Принимают по 1-2 ч. л. 3 раза в день.

Низкое АД часто связано с нарушением белоксинтезирующей функции печени — снижение синтеза белка, уплотняющего стенки вен. При этом значительное количество крови задерживается в венах, и сердце не может повысить АД до оптимального уровня, поскольку в артериях относительно мало крови. В этом случае назначение адаптогенов приводит к кратковременному повышению артериального давления, частоты сердечных сокращений и еще большему перекачиванию крови в вены с застоем крови и риском развития варикозного расширения вен, геморроя.

Поскольку существенные изменения в артериальной системе наблюдаются в случае длительной венозной недостаточности,

при которой патологический процесс в венах рефлекторно ухудшает артериальное кровообращение, назначают препарат эскузан (стандартизованный водно-спиртовой раствор из плодов каштана конского) по 12—15 капель до еды 3 раза в день (можно принимать с сиропом или молоком). Повышает тонус кровеносных сосудов и понижает свертываемость крови. Механизм действия препаратов каштана конского — эскузана, эсфлазида и веностазина — связывают с их способностью повышать чувствительность гладкой мускулатуры вен к эндогенным катехоламинам.

В патогенезе преходящих нарушений мозгового кровообращения имеет значение ишемия нервной ткани, нередко возникающая при снижении общего АД. Особенно неблагоприятно сочетание низкого АД и гипоксического состояния.

При приступах преходящего нарушения мозгового кровообращения, протекающих по типу сосудистой мозговой недостаточности с ослаблением сердечной деятельности и снижением уровня АД, назначают сердечные гликозиды, препараты, повышающие сосудистый тонус и улучшающие энергетические процессы в миокарде.

При снижении артериального давления за счет уменьшения сердечного выброса (гипокинетический вариант кровообращения) рекомендуют траву горицвета весеннего, которая замедляет ритм сердечных сокращений, удлиняет диастолу, усиливает систолу, увеличивает ударный объем крови, улучшает общее кровообращение. Порошок травы назначают по 0,5 г 3-4 раза в день после еды, иначе содержащиеся в нем сапонины могут вызвать раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Больным с ишемическим поражением сосудов мозга для улучшения клеточного метаболизма, трофики мозга и сердца, ускорения компенсаторных процессов и синтеза АТФ, оптимизации тонуса сосудов препарат танакан (из листьев гинкго двулопастного) назначают по 1 мл в 9 и 21 ч.

Для нормализации обменных процессов, экономного расходования энергетических ресурсов и их ресинтеза, улучшения энергетического обмена в мышцах и мозге за счет окислительных процессов, сопряженных с фосфорилированием, экстракт

родиолы розовой жидкий принимают по 10 капель 2 раза в день (в первую половину дня) за 20 мин до еды в течение 2 нед.

При головной боли, головокружении (пошатывание во время ходьбы, усиление головокружения при перемене положения тела, подъеме с постели по утрам, когда появляется своеобразное ощущение проваливания и тошноты) рекомендуют сбор:

1. Трава буквицы лекарственной — 30 г.
2. Трава донника лекарственного — 30 г.
3. Шишки хмеля обыкновенного — 30 г.
4. Трава манжетки обыкновенной — 30 г.
5. Листья подорожника большого — 30 г.
6. Корневища валерианы лекарственной — 30 г.
7. Плоды фенхеля обыкновенного — 30 г.

Столовую ложку смеси заливают 300 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, настаивают 45 мин, процеживают, отжимают. Принимают по 70 мл 3 раза в день до еды в течение 1 мес.

Для улучшения сна, уменьшения утренней головной боли, раздражительности назначают сбор:

1. Трава зверобоя продырявленного — 20 г.
2. Трава тысячелистника обыкновенного — 20 г.
3. Корни дягиля лекарственного — 10 г.

Столовую ложку смеси заливают 250 мл воды, выдерживают на кипящей водяной бане 30 мин, настаивают 20 мин, процеживают. Принимают по $^1/_3$ стакана перед сном в течение месяца.

Рекомендуют ванны общие с пресной водой или хвойным экстрактом температуры 35-33 °C продолжительностью 10-15 мин. Следует помнить, что гипотоники плохо переносят горячие ванны, что обусловлено расширением сосудов кожи и депонированием значительной части крови (до 30% общего количества) с выключением ее из общего кровотока. Поэтому при необходимости принятия горячей ванны (особенно при наличии интоксикации, сопровождающей воспалительные, инфекционные заболевания) целесообразно использовать подсоленную воду, которая не только способствует сохранению тонуса сосудов и ОЦК, но и улучшает процессы потоотделения и детоксикации организма.

Необходимо разумное сочетание труда и отдыха, ежедневные обмывания по пояс водой комнатной температуры с последующим растиранием тела полотенцем, обливания, контрастные ножные ванны, массаж, воздушные ванны, активный двигательный режим. Ухудшают состояние длительное стояние, прием горячих ванн, продолжительное пребывание в душном и жарком помещении.

1.4.2. Изжога у беременных

Частота возникновения изжоги растет с ростом срока беременности. Развитие ее связано с рефлюксом кислого содержимого желудка в пищевод и раздражением соляной кислотой нервов его слизистой оболочки. Имеет значение расслабление тонуса нижнего пищеводного сфинктера. При соприкосновении желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода возникает ощущение жжения даже при низкой кислотности желудочного сока, но чаще бывает при повышенной. Иногда изжога сменяется жгучей болью; она как бы перерастает в боль. Обычно изжога сопровождается кислой отрыжкой, а подчас и рвотой.

Для устранения изжоги из рациона исключают пищу, стимулирующую секрецию желудочного сока и его двигательную функцию: грубую, горячую, слишком кислую, соленую, сладкую и жирную. Пищу принимают небольшими порциями. Нейтрализуют соляную кислоту молоко, сливки, свежий кефир, ряженка. Рекомендуют употреблять щелочную минеральную воду в теплом виде (без газа) за 1-1,5 ч до еды. При этом происходит снижение кислотообразования, нейтрализация свободной соляной кислоты, и создаются благоприятные условия для восстановления слизистой оболочки пищевода и желудка.

В качестве надежного противовоспалительного, обволакивающего, успокаивающего средства при диффузной гиперемии и отеке слизистой оболочки пищевода и кардиального отдела желудка используют сбор:

1. Семена льна обыкновенного — 20 г.
2. Трава алтея лекарственного — 20 г.
3. Трава сушеницы топяной — 10 г.
4. Слоевище исландского мха — 10 г.

5. Листья мальвы черной — 10 г.
6. Венчики цветков коровяка скипетровидного — 10 г.
7. Соцветия календулы лекарственной — 10 г.

Столовую ложку смеси заливают 200 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, настаивают до охлаждения, не процеживают. Пьют глотками в течение дня. Курс лечения 3-4 нед.

Уменьшаются количество забрасываемой в пищевод соляной кислоты и время контакта соляной кислоты, пепсина, желчных кислот, панкреатических ферментов со слизистой оболочкой пищевода, устраняются и другие диспепсические явления (отрыжка кислым, чувство тяжести, переполнения в желудке, тошнота, боль в надчревной области).

Назначение при изжоге натрия гидрокарбоната (соды пищевой), несмотря на быстрое уменьшение изжоги, нецелесообразно, так как сода способствует образованию углекислоты, стимулирующей секрецию желудка.

1.4.3. Атонический запор

При атоническом запоре каловые массы застаиваются, развивается гнилостная микрофлора, что приводит к кишечной интоксикации. При атонии кишечника и усилении вследствие этого процессов гниения и брожения развивается метеоризм.

Для лечения функциональных запоров используют пшеничные отруби. Они адсорбируют воду, увеличивают количество бактерий в толстой кишке, повышают массу фекалий и укорачивают время их транзита по толстой кишке. 2-3 ч. л. заливают кипятком на 1 ч, процеживают и добавляют в пищу. Отруби можно добавлять к вареным измельченным сливам. Принимают натощак за 30 мин до еды. Можно настоять 2-3 сливы на холодной воде в течение ночи, утром выпить воду и съесть намоченные сливы.

Для стимуляции иммунитета, усиления сокращений кишечника утром можно принять богатую витаминами, микроэлементами и питательными веществами смесь: к 200 г измельченных грецких орехов и головки чеснока добавить по 1 ст. л. яблочного уксуса, лимонного сока, пшеничных отрубей и 100 г меда. Принимать по 1 чайн. — 1 ст. л. натощак и вечером перед сном.

Ламинарию сахаристую (морскую капусту) используют главным образом, в качестве легкого слабительного средства при хронических атонических запорах. Слабительное действие связано со способностью препарата сильно набухать и, увеличиваясь в объеме, вызывать раздражение рецепторов слизистой оболочки кишечника.

Морская капуста показана при хроническом запоре у лиц с явлениями общего и церебрального атеросклероза, так как содержит соли йода. Назначают по $У^2$-1 ч. л. сухого порошка 1 раз в день. При длительном применении и повышенной чувствительности к йоду возможны явления йодизма.

При хронических запорах со спастическими явлениями рекомендуют ламинарид — суммарный препарат, получаемый из морской капусты. Содержит смесь полисахаридов с белковым компонентом и соли альгиновых кислот. В желудочно-кишечном тракте препарат набухает, раздражает рецепторы кишечника и оказывает слабительное действие. Принимают после еды по 5-10 г (1-2 ч. л.) 1-3 раза в день, запивая $У_4$-'$/_2$ стак. воды комнатной температуры.

При атоническом запоре для усиления функциональной деятельности кишечника рекомендуют сбор:

1. Кора крушины ломкой — 20 г.
2. Корни солодки голой — 20 г.
3. Плоды фенхеля обыкновенного — 20 г.
4. Корни алтея лекарственного — 20 г.
5. Семена льна обыкновенного — 20 г.

Две чайные ложки смеси заливают 200 мл воды, доводят до кипения, настаивают 30 мин. Принимают по $У_3$-$^2/_3$ стакана после ужина.

Эффективно также использование следующего средства: смешивают по 100 г плодов чернослива без косточек, инжира и кураги. Смесь распаривают, измельчают на мясорубке. Затем добавляют 100 г разогретого меда и 1 ст. л. измельченных в порошок листьев сенны (или полстакана отвара коры крушины), тщательно перемешивают. Принимают 1 ст. л. смеси в полстакана холодной кипяченой воды перед сном.

Для усиления сократительной способности атонической толстой кишки используют порошок семян подорожника большого

по 0,5-1 ч. л. на ночь, запивая водой. Слабительный эффект наблюдается через 5-8 ч. Семена назначают и при спастическом запоре. Полисахариды слизи семян благодаря выраженным гидрофильным свойствам способствуют размягчению фекалий и ускорению транзита по толстой кишке, устраняют напряженную и болезненную дефекацию.

При хроническом атоническом запоре рекомендуют траву льнянки обыкновенной, содержащую алкалоид пеганин и глюкозиды линарин, триакантан и др. Столовую ложку травы заливают 300 мл воды, доводят до кипения, настаивают 2 ч. Принимают по 70 мл 4 раза в день до еды (повышает тонус и увеличивает амплитуду сокращений гладких мышц кишечника).

Если очистить толстый кишечник самостоятельно не удается, нужно поставить очистительную клизму для предотвращения всасывания в кровь токсичных продуктов, образующихся при задержке содержимого в кишечнике. Для разжижения и механического удаления затвердевших каловых масс к воде добавляют раствор детского мыла (размешивают до появления пены) или соль (*/3 ч. л. на стакан воды). Однако клизмы — не метод лечения, а скорая помощь. Ими нельзя злоупотреблять, так как при частом применении вымывается полезная сапрофитная микрофлора толстого кишечника.

Больные, страдающие хроническим запором, склонны к дисбактериозу. Обязательным условием эффективности лечения является назначение препаратов и продуктов, нормализующих кишечную микрофлору. Рекомендуют содержащие бифидо- и лактобактерии биомолочнокислые продукты и мягкие сыры, обогащенные физиологической микрофлорой. При отсутствии бифидумбактерина, лактобактерина можно с успехом использовать капустный сок, грецкие и кедровые орехи, семена тыквы, продукты, богатые витаминами С и Е.

1.4.4. Нарушения сердечной деятельности функционального характера

Нарушения сердечной деятельности функционального характера является достаточно частой патологией, которая встречается во время беременности и вследствие отсутствия серьезных осложнений практически не изучается.

Во время беременности наблюдается физиологическая тахикардия. Частота сердечных сокращений достигает максимума в III триместре беременности. При эмоциональном возбуждении, волнении, пребывании в душном помещении, после еды и пр. появляется синусовая тахикардия (увеличение числа сердечных сокращений в покое до 100 и более в 1 мин) экстракардиального происхождения.

При учащенном сердцебиении, повышенной раздражительности принимают настойку корневища валерианы лекарственной по 20 капель 3 раза в день после еды, которая снижает рефлекторную возбудимость центральной нервной системы, усиливает тормозные процессы, оказывает положительное нейрорегуляторное влияние на деятельность сердечной мышцы и непосредственно на основные механизмы автоматизма сердца и проводящую систему.

Если приступ наджелудочковой пароксизмальной тахикардии не прекращается, производят стимуляцию блуждающего нерва односторонним (попеременно) энергичным массажем области каротидного синуса в течение 5-10 с, давлением на глазные яблоки в течение 5 с, воспроизведением рвотного рефлекса, задержкой дыхания с натуживанием на высоте вдоха.

При тахикардическом синдроме (приступы синусовой или экстрасистолической тахикардии) для снижения возбудимости центральной нервной системы, чувствительности автоматических центров сердца и утомления сердечной мышцы рекомендуют комбинированную настойку:

1. Настойка боярышника колючего — 30,0;
2. Настойка валерианы лекарственной — 20,0;
3. Настойка ландыша майского — 20,0.

Смешивают. Принимают по 20-40 капель 3 раза в день.

Замедление частоты сердечных сокращений способствует более длительной диастоле и тем самым лучшему отдыху сердечной мышцы.

У беременных с патологией сердца синусовая тахикардия может быть проявлением нарушения кровообращения, развиться при анемии, тиреотоксикозе. Длительная синусовая тахикардия свыше 120 уд./мин истощает резервные возможности миокарда.

При органических заболеваниях сердца, сердечной недостаточности с нарушением ритма используют порошок листьев наперстянки пурпурной по 0,1 г 2-3 раза в день. Ухудшая проводимость пучка Гисса, наперстянка значительно уменьшает проведение к желудочкам импульсов, возникающих в предсердиях, и тем самым способствует переходу тахикардитической формы мерцания в брадикардитическую. Это создает условия, гораздо более выгодные для работы желудочков, а следовательно, и для кровообращения, ведет к улучшению общего состояния больной. В зависимости от степени замедления пульса (через 2-3 дня) дозу наперстянки уменьшают до 0,05-0,03 г 2-3 раза в день при постоянном контроле частоты пульса.

Лечение дигитоксином (гликозид наперстянки) начинают с 5-6 таб. в сут. по 0,0001 г в течение 2-3 дней. После достижения клинического эффекта используют поддерживающие дозы препарата (подбирают индивидуально).

Нарушения возбудимости сердца проявляются экстрасистолами — внеочередными сокращениями сердца при любом сроке беременности. Они появляются в результате дополнительных патологических импульсов, возникающих в проводящей системе при воспалительных процессах в сердце, эмоциональном перевозбуждении, боли, страхе при родах, рефлекторных воздействиях с матки, высоком стоянии диафрагмы (особенно в III триместре), изменении функции эндокринной системы. Частая экстрасистолия способствует уменьшению сердечного выброса или коронарного кровотока, что может привести к обмороку или приступу стенокардии.

Единичные и редкие экстрасистолы не требуют лечения.

Классическим средством лечения эктопических аритмий является хинидин (изомер хинина), оказывающий противоаритмическое действие. Однако беременным он противопоказан, так как является протоплазматическим ядом, неблагоприятно влияет на плод, может повышать тонус матки и усиливать ее сокращения, вызвать аборт [М.М. Шехтман, Г.М. Бурдули, 2002].

Превосходным средством при выраженной тахикардии, сопровождающейся нервным возбуждением, особенно у больных гипертиреозом, и нарушениях ритма сердца (экстрасистолии), при которых обычно прибегают к хинидину, является экстракт

травы зюзника европейского. 10 г измельченной травы заливают 200 мл воды, уваривают на малом огне до половины первоначального объема, процеживают. Принимают по.1 ст. л. 3-4 раза в день до еды. Экстракт улучшает также кровообращение, уменьшает артериальную и венозную гипоксию.

Для уменьшения опасности возникновения аритмий, связанных с ишемией миокарда, назначают экстракт родиолы розовой жидкий по 10 капель 2 раза в день (в первую половину дня). Обладает положительным инотропным эффектом и кардиопротекторным действием, которое коррелирует с увеличением уровня эндогенных опиоидных пептидов. Последние обладают антиаритмической активностью [Л.А. Маймескулова, Л.Н. Маслов и др., 1997].

1.5. СЛЮНОТЕЧЕНИЕ (ПТИАЛИЗМ, ГИПЕРСАЛИВАЦИЯ) БЕРЕМЕННЫХ *(PTYALISMUS GRAVIDARUM)*

Гиперсаливация в той или иной степени выражена у всех беременных, у которых наблюдается рвота. Иногда слюнотечение встречается как самостоятельная форма гестоза. Гиперсаливация встречается как в ранние, так и в поздние сроки беременности.

По количеству выделенной слюны различают легкую, среднюю и выраженную степень слюнотечения.

По характеру выделенной слюны — постоянную (днем и ночью) и прерывистое слюнотечение.

Слюну относят к веществам, которые выделяются при раздражении парасимпатических нервов, т.е. гиперсаливация имеет нервнорефлекторный механизм развития.

При легкой и средней степени тяжести общее состояние беременной не изменяется. При выраженном слюнотечении беременная может терять около 1 л жидкости в течение суток, что вызывает обезвоживание организма, гипопротеинемию. К клиническим проявлениям относят плохое самочувствие, мацерацию кожи вокруг рта и слизистых оболочек губ, нарушение психического состояния женщины (подавленное настроение, часто возникает бессонница и снижение аппетита). Однако даже тяжелая степень слюнотечения не ставит под угрозу жизнь беременной,

и почти никогда не является показанием для прерывания беременности. Угрожающими являются случаи, когда гиперсаливация не поддается никакому лечению, и вызывает резкое угнетение психосоматического и психического состояния беременной.

Лечение слюнотечения такое же, как и рвоты беременных: изоляция, полный покой, успокоительные и снотворные средства при бессоннице. Рекомендуют полоскание ротовой полости настоем ромашки, шалфея, коры дуба, 1% раствором ментола и другими вяжущими средствами, смазывание кожи вокруг рта цинковой пастой, защитными кремами. Рекомендовано также принимать вегетарианскую пищу маленькими порциями. В диете должны преобладать фрукты и овощи в сыром виде.

С целью снижения секреции желез вводят 1 мл 0,1% раствора атропина 2 раза в сут. в/м.

Лечение выраженного слюнотечения осуществляют в условиях стационара. Проводят инфузионную, метаболическую и рефлекторную терапию по таким же принципами, как и при рвоте беременных. Улучшают общее состояние и уменьшают слюнотечение *внутривенные* капельные введения 5% раствора глюкозы и капельные клизмы с 0,9% раствором натрия хлорида и 5% раствором глюкозы.

Фитотерапия. Легкая степень слюнотечения: '/2 ч. л. порошка коры дуба смешать с 2 ч.л. сока лимона, добавив 200 мл воды, смачивать губы. Выраженное слюнотечение: за 10 мин до приема пищи и через 2 ч после еды употреблять настой травы тысячелистника.

При выраженной форме птиализма и рвоте принимают настойку листьев красавки обыкновенной 1 : 10 на 40% спирте этиловом (аптечный препарат) по 5-10 капель на прием. Содержащийся в ней алкалоид атропин уменьшает секрецию слюнных желез. Холинолитические средства в виду их блокирующего действия на парасимпатический отдел нервной системы способны вызвать некоторое нарушение саливации.

Для полоскания ротовой полости при слюнотечении используют настой травы ромашки лекарственной и шалфея лекарственного; 1% раствор ментола и другие вяжущие средства. Губы смачивают смесью 0,5 ч. л. порошка коры дуба, 2 ч. л. лимонного сока и 200 мл воды.

Гомеопатическое лечение и ***ароматерапия*** приведены в разделе лечения рвоты беременных.

Прогноз. Обычно гиперсаливация поддается лечению и не влияет на дальнейшее течение беременности.

1.6. ПРОФИЛАКТИКА РАННИХ ГЕСТОЗОВ

Профилактика ранних гестозов состоит в лечении хронических экстрагенитальных заболеваний до беременности, обеспечении психоэмоционального покоя беременной, уменьшении влияния неблагоприятных факторов окружающей среды.

Беременные с ранним гестозом, особенно с его рецидивами, составляют группу риска акушерской и перинатальной патологии (невынашивание беременности, поздний гестоз, плацентарная недостаточность, гипоксия и гипотрофия плода, патология новорожденного).

Глава 2

РЕДКИЕ ФОРМЫ ГЕСТОЗОВ

К редким формам гестозов относятся:

- дерматозы беременных;
- желтуха беременных или холестатический гепатоз беременных;
- острая жировая дистрофия печени или острый жировой гепатоз беременных;
- тетания (хорея) беременных;
- остеомаляция беременных;
- невро- и психопатия беременных;
- бронхиальная астма беременных;
- артропатия.

2.1. ДЕРМАТОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Дерматозы беременных — это группа кожных заболеваний, которые возникают во время беременности и исчезают после ее окончания. Возникновение дерматозов беременных обусловлено внутрипеченочным холестазом, который может быть обусловлен различными причинами и чаще всего связан с механическим давлением беременной матки на область печени. Заболевание чаще всего развивается в третьем триместре беременности, однако описаны случаи его развития в первом и втором триместрах.

В патогенезе аллергических дерматозов ведущая роль принадлежит иммунным нарушениям, а также дефектам нейрогуморальной и эндокринной регуляции, метаболическим нарушениям, хроническим заболеваниям органов пищеварения, дыхания и др.

Наиболее распространенной формой дерматозов является *зуд беременных (pruritus gravidarum).* Значительно реже встречаются экзема, экзантема, эритема, крапивница, герпетические высыпания. Зуд может ограничиваться участком влагалища или распространяться по всему телу, в том числе на ладони и стопы. Зуд по интенсивности сравним с кожным зудом при чесотке. Интенсивный и продолжительный зуд вызывает раздражительность, нарушение сна, усталость, раздражительность, социальную дезадаптацию женщины. Кожный зуд может сопровождаться диареей, что обусловлено нарушением всасывания жиров в тонком кишечнике беременной женщины.

Первыми и часто единственными лабораторными признаками внутрипеченочного холестаза при зуде является повышение активности сывороточных трансаминаз в 4 и больше раз. В сыворотке крови могут быть также несколько повышены уровни холестерина, липидов и триглицеридов.

Заболевание может сопровождаться накоплением желчных кислот в околоплодной жидкости и пуповинной крови, что не исключает неблагоприятного влияния на плод.

Роды у беременных с кожным зудом могут осложниться кровотечением, поскольку диарея приводит к нарушению всасывания витамина K, а следовательно, ведет к нарушению процессов гемостаза.

Признаки заболевания исчезают через 1-2 дня после родов, очень редко зуд может сохраняться в течение недели после родов.

Лечение должно быть комплексным: психотропные, антигистаминные препараты, седативные средства, витаминотерапия (витамины группы В), ультрафиолетовое облучение. По мнению большинства клиницистов, антигистаминные и психотропные средства мало эффективны. Эффект может быть получен от назначения анаболического стероида метандростенолона (неробол). Препарат назначают по 5-10 мг в сут. в течение 5-6 дней. При возобновлении зуда курс лечения нероболом повторяют. Уменьшить зуд может назначение уродезоксихолиевой кислоты (анионообменная смола). Холестирамин назначают от 12 до 24 г в сут. и его положительные эффекты связывают со способностью связывать желчные кислоты в тонком кишечнике, что приводит

к усилению их выведения из организма. Следует учитывать, что холестирамин тормозит всасывание жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К), что может приводить к их недостатку в организме со всеми вытекающими отсюда последствиями.

В качестве симптоматической терапии используют растения, обладающие антигистаминным действием. Антиаллергическое действие череды трехраздельной осуществляется благодаря наличию флавоноидов, конденсированных дубильных веществ, каротина и особенно марганца. Столовую ложку измельченной травы заливают 200 мл воды, доводят до кипения, настаивают 30 мин. Принимают по 50-70 мл 3-4 "раза в день. Спиртовый экстракт череды (аптечный препарат) назначают по 10-20 капель 3 раза в день до еды в течение 12-15 дней. Трава череды содержит антигистаминные соединения, которые способны предупреждать влияние гистамина на организм человека, способствует нормализации обмена веществ, стимулирует функцию надпочечных желез. Пероральный прием препаратов череды стимулирует формирование гуморального иммунного ответа, о чем свидетельствует увеличение количества антителообразующих клеток.

Назначают средства, оказывающие противовоспалительное действие и стимулирующие функцию макрофагов.

Для предупреждения аллергических реакций и при первых признаках их появления рекомендуют прием сбора следующего состава:

1. Трава череды трехраздельной — 30 г.
2. Листья ореха грецкого — 30 г.
3. Соцветия календулы лекарственной — 30 г.
4. Трава гречихи посевной — 30 г.
5. Трава тысячелистника обыкновенного — 30 г.

Две столовые ложки смеси заливают 500 мл воды, выдерживают на кипящей водяной бане 15 мин, настаивают 45 мин, процеживают, отжимают. Принимают в течение дня по 20-50 мл каждые 2-3 ч. Настой можно использовать для компрессов и обтираний при наружных проявлениях аллергии. Его рекомендуют и для ингаляций, поскольку аллергические изменения (кроме кожи) возникают на всех слизистых оболочках (желудочно-кишечного тракта, легких, мочеполового аппарата).

При аллергической патологии, склонности кожи к аллергическим сыпям, для снижения проницаемости мембран, способности тканевых коллоидов связывать воду используют биологически активные добавки — биокальций, биокальций для детей корпорации Тяньши. Содержимое пакетика растворяют в теплой воде и принимают за 10-15 мин до еды или добавляют в блюда полужидкой консистенции. Кальций ослабляет аллергические реакции за счет повышения резистентности сосудов.

Атопический дерматит — аллергическое заболевание с аутоиммунным компонентом, при котором отмечается иммунодепрессия в сочетании с сенсибилизацией к ряду аллергенов. Комплексное лечение атопического дерматита после устранения контакта с причинными факторами должно быть направлено на элиминацию продуктов нарушенного метаболизма и ликвидацию синдрома эндогенной интоксикации путем увеличения водной нагрузки, использования диуретических средств и энтеросорбентов. Поскольку выраженность кожных проявлений при аллергодерматозах чаще всего коррелирует с воспалительными изменениями желудочно-кишечного тракта, необходимо восстановить функции органов пищеварения и печени, нормализовать микрофлору кишечника, ликвидировать нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. С целью нормализации психоэмоционального состояния и уменьшения невротических реакций используют седативные препараты.

Для купирования аллергического воспаления кожи используют компрессы из соломы овса посевного: 50 г заливают 500 мл воды, кипятят 30 мин на малом огне. Подавлению воспалительной реакции на коже способствуют общие тонизирующие обертывания овсяным отваром температуры 20-22°С до получения приятного ощущения (до потения доводить не следует). Уменьшаются зуд, высыпания и сухость кожи.

При локализованных формах зуда, в частности при зуде в области половых органов и ануса, ежедневно делают обмывания, принимают сидячие теплые ванны.

Сильный зуд можно уменьшить с помощью примочек: марлю, смоченную в отваре корневища девясила высокого, складывают в 8-10 слоев, слегка отжимают и прикладывают к пораженной поверхности. Через 15 мин ее снимают, смачивают новую марлю. Процедуру повторяют в течение дня несколько раз.

Зуд беременных следует дифференцировать с другими патологическими состояниями: сахарный диабет с латентным течением, глистная инвазия, микозы, трихомониаз, аллергические реакции.

Особого внимания заслуживает *аутоиммунный прогестероновый дерматоз,* связанный с аллергией на прогестерон, который вырабатывается плацентой. Основой в лечении таких осложнений является назначение кортикостероидов.

2.2. ЖЕЛТУХА БЕРЕМЕННЫХ (ICTERUS GRAVIDARUM), ИЛИ ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Холестатический гепатоз беременных (ХГБ) известен также под названиями внутрипеченочный холестаз беременных, поздний гестоз с печеночным синдромом, гепатопатия беременных, идиопатическая желтуха беременных, рецидивирующая семейная желтуха беременных, генерализованный зуд беременных. ХГБ может развиться в любом сроке беременности, однако чаще всего он отмечается в третьем триместре гестации и иногда длительно сохраняется в послеродовом периоде. Характеризуется нарушением функции печени, желтушной окраской кожи и слизистых оболочек (окрашивание обусловлено гипербилирубинемией), распространенным зудом (обусловлен гиперхолеацидемией — повышенный уровень желчных кислот в крови), который часто предшествует желтухе.

Факторами риска развития холестаза является длительный прием гормональных контрацептивов и других гепатотоксических препаратов, воздействие экотоксикантов, перенесенные ранее вирусные гепатиты.

Клиника. Общее состояние беременной при ХГБ мало изменяется. Крайне редко отмечаются потеря аппетита, тошнота, рвота, поносы и боли в животе. При обследовании печень не увеличена. Гемограмма указывает на наличие лейкоцитоза и нейтрофилез, увеличение СОЭ. Биохимический анализ крови выявляет гипербилирубинемию, причем общий билирубин редко превышает 90 ммоль/л. В первые же дни после родов уровень билирубина возвращается к норме. Отмечается некоторое увеличение уровня щелочной фосфатазы и гиперхолестеринемия, снижаются показатели системы свертывания крови.

Таблица 2. Классификация желтух

Тип желтухи	Характеристика основного патологического процесса	Ведущий патогенетический механизм развития	Нозологические формы и синдромы	Частота у беременных, % (данные В.Е. Рычнева, 1977)
Надпеченочный	Повышенное образование билирубина	Относительная недостаточность функции захвата, внутриклеточного транспорта и конъюгации билирубина	Гемолитические желтухи: корпускулярные, смешанные, при гематомах, инфарктах; анаболическая первичная шунтовая гипербилирубинемия	4,4
Печеночный	Поражение печеночных клеток и холангиол	Нарушение захвата, внутри-клеточного транспорта, конъюгации, экскреции билирубина; регургитация билирубина	Печеночная желтуха при острых и хронических гепатитах, острых и хронических гепатозах, циррозах	69,7
	То же	Нарушение экскреции билирубина; регургитация билирубина	Холестатическая желтуха при холестатических гепатозах, первичном билиарном циррозе и печеночно-клеточных поражениях	21,1
	Тоже	Нарушение экскреции билирубина; нарушение захвата внутриклеточного транспорта и конъюгации билирубина	Печеночные энзимопатии: синдромы Дабина-Джонсона и Ротора; функциональная гипербилирубинемия; физиологическая желтуха новорожденных; синдром Криглера-Найяра	0,4
Подпеченочный	Нарушение проходимости желчных протоков	Нарушение экскреции билирубина, регургитация билирубина	Интраканаликулярная закупорка камнем, опухолью, паразитами, воспалительным экссудатом, экстраканаликулярная закупорка опухолью	4,4

Классификация. Выделяют три группы желтух [Н.А. Фарбер, 1990]:

- *первая группа* — результат присоединения гепатотропной инфекции (вирусы гепатита, инфекционного мононуклеоза, цитомегалии, желтой лихорадки, ВИЧ, спирохетами, бактериями, простейшими);
- *вторая* — связанные с непосредственным поражением печени и желчных путей под влиянием механических (холелитиаз, холециститы, неоплазмы), обменных (ожирение, гипертиреоз), токсических (медикаментозные, профессиональные), септико-токсичных факторов (сепсис) и гемолитических (приобретенные и врожденные гемолитические желтухи различного генеза) факторов;
- *третья* — обусловленные собственно патологией беременности: в ранние сроки — чрезмерная рвота, в поздние — холестатический гепатоз, поздний гестоз с почечно-печеночным синдромом в сочетании с пиелитом или преэклампсией и острый жировой гепатоз беременных.

А.Ф. Блюгер, Э.З. Крупникова в 1967 г опубликовали классификацию желтух, которая до настоящего времени остается наиболее простой и удобной в практическом здравоохранении (см. табл. 2).

Патоморфологически при ХГБ характерно обнаружение в ткани печени расширенных желчных канальцев, стаз желчи в них (желчные тромбы). Характерным является отсутствие некрозов, признаков воспаления и пролиферации мезенхимальных клеток.

Дифференциальная диагностика в первую очередь должна проводиться с вирусным гепатитом (см. табл. 3).

Таблица **3.** Дифференциальная диагностика ХГБ с поражением печени при вирусных гепатитах

Признак	ХГБ	Вирусный гепатит
Сроки возникновения заболевания	Чаще в III триместре беременности	В любом сроке беременности
Цикличность в течении заболевания	Цикличность отсутствует	Течение цикличное с коротким продромальным периодом

Таблица **3** *(окончание)*

Признак	ХГБ	Вирусный гепатит
Кожный зуд	Длительный и интенсивный	Кратковременный
Желтуха	Слабо выражена	Различной интенсивности
Печень	Не увеличена	Гепато- и спленомегалия
Артериальное давление	Не изменяется	Снижено

В практическом плане важно дифференцировать патологию печени у беременных с целью определения терапевтической и акушерской тактики (см. табл. 4).

Клиницисты в своей практике нередко сталкиваются при беременности с желтухами, этиология которых не связана с беременностью (вирусный гепатит, хронический гепатит, подпеченочная желтуха, гемолитическая анемия). Они также требуют точной и своевременной дигрференциальной диагностики. В табл. 5 приведены дифференциально-диагностические критерии заболеваний, протекающих с синдромом желтухи [М.М. Шехтман, 1999].

Лечение большей частью симптоматическое. Назначается печеночная диета (стол №5) и средства, устраняющие холестаз. Хорошего эффекта можно достичь при назначении холестирамина (12-16 г/сут.), кванталена-50, и гептрала с 6 мес. беременности. Эффект может быть получен и при назначении анаболического стероида метандростенолона (неробол) по 5-10 мг в сут. на протяжении 5-6 дней. При необходимости повторный курс терапии проводится в тех же дозировках.

Связыванию и удалению желчных кислот из кишечника способствуют энтеросорбенты (активированный уголь, полифепам, микросорб, фитосорбент, фибромед). С этой же целью эффективно назначение невсасывающихся антацидов (альмагель, фосфалюгель). Целесообразно назначение желчегонных средств, таких как растительные масла (подсолнечное, оливковое) по 1 ст. л. перед едой, ксилита или сорбита по 15-20 г на 0,5 стак. воды перед едой 2-3 раза в сут.

В качестве гепатопротекторов целесообразно назначение хофитола, эссенциале, карсила, липоевой кислоты, кверцетина, метионина.

Таблица 4. Дифференциальный диагноз патологии печени, связанной с беременностью

Симптомы	**Холестатический гепатоз беременных**	**Острая жировая дистрофия печени**	**Желтуха при чрезмерной рвоте**	**Поздний гестоз**	**HEELP-синдром**
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Анамнез	Желтуха и зуд при предыдущих беременностях, семейный характер заболевания	Прослеживается связь с приемом тетрациклина во время беременности	–	-	Прослеживается наследственная предрасположенность
Сроки возникновения (триместр беременности)	**II-III**		**I**	**II-III**	III и после родов
Симптомы, предшествующие желтухе	Значительно выраженный, постоянный кожный зуд	Ухудшение общего самочувствия, возбуждение. Болевой абдоминальный синдром, изжога, тошнота, рвота	Ухудшение общего самочувствия, заторможен ность. Многодневная и многократная рвота	Боли в эпигастрии как симптом тяжелой преэклампсии. Возбуждение	Утомляемость, головная боль. Тошнота, рвота, боли в животе
Кожный зуд	Выражен значительно, постоянный	Чаще нет	Нет	Нет	Нет
Диспептический синдром	Нет	Выражен	Выражен	Выражен при тяжелой преэклампсии	Выражен

1	2	3	4	5	
Динамика массы тела	Физиологическая прибавка массы тела	Потеря массы тела в течение 2-6 нед. Более чем на 1 кг в нед.	Резкое снижение массы тела	Патологическая прибавка массы тела	Прирост
Отеки	Отсутствуют	В начале заболевания не выраженные, нарастают с ухудшением состояния	Отсутствуют	Умеренно или значительно выражены	Умеренно значитель выражены
Лихорадка	Нет	Нередко в дожелтушном периоде, незадолго до выраженной клиники заболевания	Выраженная	Может быть как следствие обострения воспалительного процесса в почках и предшествует клинике гестоза	Не характ
Желтушная окраска кожи, слизистых оболочек, склер	Появляется поздно, выражена незначительно	Появляется поздно, нарастает к терминальному периоду	Появляется поздно	Не характерна	Характерн
Симптомы недостаточности печени, кома	Нет	Постоянные, нарастают	Нет	Редко наблюдаются даже при тяжелом течении заболевания	Развиваю
Лейкоцитоз	Нет	Выражен (до 20-30 тыс.)	Да	Нет	Нет
Анемия	Нет	Нет	Может быть	Может быть как сочетанная патология	Микроанг ческая ге анемия

1	2	3	4	5	
Размеры печени	В границах нормы или увеличены	Уменьшены	Не изменены	В границах нормы или увеличены	Чаще все
Размеры селезенки	Не изменены	Не изменены	Не изменены	Не изменены	Не измен
АД	Нормотензия	Сначала в границах нормы, редко тенденция к незначительной гипертензии, в дальнейшем прогрессирует гипотензия. ДАД в границах нормы или снижено	Гипотензия	Выраженная гипертензия, ДАД значительно повышено	Нерезко повышен выражен протеину
ЧСС	В границах нормы	Постоянная, выраженная тахикардия	Тахикардия до 120 уд. в 1 мин	Умеренная постепенно нарастающая тахикардия	В границ
Клинические проявления синдрома ДВС	Отсутствуют, мало выражены, возможно кровотечение в послеродовом периоде	Возникают рано (рвота с примесью крови, кровоточивость десен, отслойка плаценты и т.д.), быстро нарастают, являются важной	Признаки гиперкоагуляции	Имеются в виде ПОНРП, коагулопатических кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах	Резко вы

1	2	3	4	5	
Прогноз для плода	Обычно благоприятный, ухудшения, связанные с риском преждевременных родов	Антенатальная гибель плода	Развитие плацентарной недостаточности с последующим неблагоприятным исходом	Высокая перина-тальная (антена-тальная) смерт-ность, хроническая гипоксия, гипотрофия, незрелость	Высокая перината (антенат смертнос хроничес гипотроф незрелос
Цитолиз: уровни АлДТ, АсАТ	Повышение < 300 ЕД	Повышение < 500 ЕД	Повышение < 200 ЕД	—	Повышен
Общий билирубин	Реакция прямая, в границах нормы	Реакция прямая, умеренное повышение	Реакция прямая и непрямая	В границах нормы	Резко по непрямо
Мочевина	Резкое повышение	В границах нормы	Повышение	Повышение	Повышен
Креатинин	Повышение	В границах нормы	Повышение	Значительное повышение	Повышен
Лабораторные признаки синдрома две	Резко выраженные (75% больных)	Не выраженные (гипопротромбинемия)	Не изменены	Резко выраженные	Тромбоц ДВС-синд (до 20%
Сывороточные маркеры вирусов	—	—	—	—	
Биопсия печени/ гистологическая картина	Обычно не проводится/ мелкокапельное ожирение	Редко показана/ простой холестаз	Редко показана / изменений нет	Не проводится/ ишемические изменения, геморрагии	Не прово фибрино некрозы,
Ангиоретинопатия	Не присуща, иногда наблюдается	Отсутствует	Отсутствует	Присуща, значи-тельно выражена	Присуща

Таблица 5. Дифференцильно-диагностические критерии заболеваний, протекающих с желтух

Дифференциально-диагностические признаки, необходимые исследования	Острый вирусный гепатит	Хронический гепатит	Подпеченочная желтуха (обтурационная желтуха)	Гемол а
1	2	3	4	
Анамнез	Факторы риска инфицирования (контакты с больными ОВГ, гемотрансфузии, наркомания и др.)	Острый вирусный гепатит, факторы риска инфицирования, проявления заболевания печени	Желчные колики, результаты прежних исследований желчевыводящих путей	Семейн
Триместр развития	Любой	Любой	Любой	Любой
Предшествующие желтухе симптомы	Продромальный период ОВГ: диспепсический синдром, лихорадка, артралгии, крапивница и ДР-	Не всегда, могут быть: слабость, кожный зуд и ДР-	Болевой абдоминальный и диспепсический синдромы, лихорадка	Гемоли кризу м предше боли в слабос
Кожный зуд	Может быть при холестатической форме	Может быть	Может быть	Нет
Болевой абдоминальный синдром	Не характерен	Не характерен	Есть, предшествует желтухе	Может
Диспепсический	Часто	Может быть	Выражен	Редко

1	2	3	4	5
Увеличение селезенки	Может быть (около 20% больных)	Часто	Нет	Часто
Печеночная недостаточность, кома	Развивается при тяжелом течении	Развивается	Нет	Нет
Анемия	Нет	Может быть	Нет	Есть
Лейкоцитоз	Нет, характерен лимфоцитоз	Нет	Есть	Нет
Показатели свертывающей системы крови	Гипокоагуляция ДВС-синдром при тяжелом течении	Может быть гипокоагуляция	Изменения при длительной желтухе	Не изменены
Гипербилирубинемия	Прямая	Преимущественно прямая	Прямая	Непрямая
Показатели хелестаза, (ЩФ, у-ГТ)	Могут быть изменены	Могут быть изменены	Характерно повышение	Не изменены
Активность АЛаТ/АСаТ	Повышение > 500 Е/л	Повышена	Повышена	Не изменена
Дополнительные лабораторные исследования			Отрицательная реакция на стеркобилин в кале	Уровень стеркобилина повышен Уробилинурия ++ +
Сывороточные маркеры вирусов	Обнаруживаются	Обнаруживаются при вирусных ХЗП	Нет	Нет
УЗИ печени, желчевыводящих путей	Мало информативны	Увеличение печени, селезенки, признаки портальной гипертензии	Холедохолитиаз, расширение желчных протоков	Увеличение селезенки
Биопсия печени	Редко показана	Может быть показана	Не показана	Редко показана

При желтухах, обусловленных чрезмерной рвотой, лечение состоит из режимных мероприятий и назначения медикаментозных препаратов (см. раздел о лечении рвоты беременных).

При отсутствии положительного эффекта в результате проведения интенсивной консервативной терапии в течение ближайших дней таким больным показано искусственное прерывание беременности.

Если желтуха является симптомом вирусного гепатита или других заболеваний, лечение осуществляют совместно с терапевтом и инфекционистом. Только после установления достоверного диагноза возможно решение вопроса об объеме терапии, продолжении или прерывании беременности.

Отмечено, что ХГБ может спровоцировать такие осложнения, как преждевременное прерывание беременности, кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, задержка развития плода.

2.3. ОСТРАЯ ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ (ОЖДП) ИЛИ ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Это сравнительно редкий (один случай на 13 тыс. родов), однако грозный вариант поражения печени, природа которого остается невыясненной, а смертность высокой. Частота материнской и перинатальной смертности, по данным ранних литературных сообщений, составляет соответственно 70 и 90%. В последние годы эти показатели значительно снизились. Чаще всего заболевание возникает при первой беременности, между 32 и 38-й нед. беременности и у женщин, вынашивающих плод мужского пола. В то же время следует учитывать, что гепатоз может развиться и раньше указанных сроков, а также после родов.

Этиология. По мнению некоторых клиницистов, ОЖДП может быть проявлением преэклампсии, поскольку эти осложнения встречаются в 30-40% случаев. Не исключается наследственная предрасположенность к данному осложнению беременности: дефицит по гену длинноцепочечной 3-гидроксиацил-коэнзимдегидрогеназы, который наследуется по рецессивному признаку или трансмутация по бета-субъединице белка (гуанозин меняется на цитозин), отвечающего за последние стадии бета-окисления липидов.

Имеются сообщения о том, что данная патология связана с медикаментозной интоксикацией (тетрациклин, левомицетин) и белковым голоданием. Не исключается вирусная природа заболевания и иммунный конфликт между матерью и плодом, а также генетические дефекты ферментативной системы печени.

В основе ***патогенеза*** лежит массивное системное ожирение тканей печени без признаков некроза.

Клиника. В дожелтушном периоде, на фоне позднего гестоза в сроке 32-34 нед., *клинически* проявляется слабостью, которая сменяется повышенной возбудимостью и беспокойством, зудом кожи, тошнотой, выраженной изжогой. Изжога прогрессирующая, сопровождается болью по ходу пищевода, которая усиливается при прохождении пищевого комка или даже жидкости. Характерно появление рвоты с рвотными массами, окрашенными желчью, а затем рвота «кофейной гущей» вследствие эрозий слизистой оболочки пищевода. Характерна общая интоксикация — слабость, сильная головная боль, одышка, тахикардия, потеря массы тела на фоне нормальной температуры.

Через 1-2 нед. преджелтушная фаза сменяется прогрессивным нарастанием желтухи с быстрым темпом роста, но без гепатолиенального синдрома (печень обычно уменьшена в размере). Почти у всех пациенток определяется выраженная тахикардия (120-140 уд./мин), гипопротеинемия, азотемия. Достаточно часто выявляется асцит, обусловленный гипоальбуминемией, портальная гипертензия, острый геморрагический панкреатит. Развивается олиго- анурия и ДВС-синдром. Из матки, других органов и тканей начинается массивное коагулопатическое кровотечение. Больная впадает в кому, для которой характерен метаболический ацидоз, а не алкалоз, который характерен для обычной печеночной комы. Возникают массивные кровоизлияния в головной мозг, поджелудочную железу и другие органы, что ускоряет летальный исход.

Патолого-анатомическая картина характеризуется резким нарушением внутрисосудистого свертывания крови в виде частых кровоизлияний почти во всех органах, гематораксом, гемоперитонеумом, характерным жировым перерождением печени и почечных канальцев.

При гистологическом исследовании биоптатов печени определяется мелкокапельная жировая инфильтрация печени без некроза и воспаления гепатоцитов. Морфологически в центролобулярной части печени обнаруживается резко выраженная *жировая дистрофия гепатоцитов при отсутствии очагов некроза.* Гепатоциты в этой зоне выглядят набухшими и имеют пенистый вид вследствие накопления в цитоплазме мелких капелек жира. Этим заболевание отличается от острого вирусного гепатита и HELLP-синдрома.

Объем лабораторных и инструментальных методов обследований:

- общий анализ крови и мочи;
- АД, ЧСС, пульсоксиметрия, ЭКГ;
- фетальный мониторинг;
- биохимический анализ крови (билирубин, холестерин, трансаминазы АлАТ и АсАТ, общий белок и белковые фракции, бета-липопротеиды, щелочная фосфатаза, мочевина, ионограмма);
- УЗИ брюшной полости;
- фиброгастроскопия по показаниям;
- выявление вирусных маркеров гепатитов;
- ЭЭГ;
- гемостазиограмма;
- почасовый диурез.

Необходимы консультации смежных специалистов: инфекциониста-гепатолога, терапевта, невропатолога, хирурга, врача интенсивной терапии.

При лабораторном исследовании выявляют нейтрофильный лейкоцитоз (30,0 тыс. и больше), повышенную СОЭ, гипербирубинемию, некоторое повышение щелочной фосфатазы и аминотрансфераз, гипопротеинемию, гипогликемию, снижение уровня протромбина (< 50%). ОЖДП присущи гипо- или олигурия, геморрагический синдром. Показатели уровня трансфераз в пределах нормы или слабо повышены, что дает возможность дифференцировать эту патологию с тяжелыми формами вирусных гепатитов. Умеренно выраженная желтуха и повышение сывороточных трансфераз являются важными признаками,

позволяющими исключить фульминантный гепатит (вирусный или токсический). Следует также учитывать, что небольшое повышение АД и интенсивная жажда довольно редко отмечаются при вирусном гепатите. Для ОЖДП характерно также наличие гиперурикемии.

ОЖДП может *осложниться* печеночной энцефалопатией, антенатальной гибелью плода, ДВС-синдромом.

Одним из осложнений является кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Подобные кровотечения характерны для синдрома Мэллори-Вейса, острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки (гастрит, дуоденит, язвенная болезнь) или могут быть проявлением коагулопатии. При тяжелых формах осложнений больные могут погибнуть от гастродуоденального или другого кровотечения, почечной недостаточности или острого панкреатита.

Прогноз крайне неблагоприятный для жизни матери и плода. Продолжительность заболевания составляет от нескольких дней до 7-8 нед. Материнская смертность составляет от 70 до 90%.

Дифференционный диагноз нужно проводить с вирусными гепатитами, другими формами гепатозов (см. табл. 3-5), гемолитической анемией, хроническим гепатохолециститом, ДВС-синдромом другой этиологии.

Лечение состоит из интенсивной медикаментозной терапии и хирургического вмешательства:

- немедленный перевод в отделение интенсивной терапии;
- ИВЛ, кислородотерапия;
- срочное родоразрешение в зависимости от состояния родовых путей или путем кесарева сечения под эпидуральной анестезией;
- комплексная инфузионная терапия — инфузии 10-20% растворов глюкозы с инсулином до нормализации метаболизма, альбумин, плазма, реополиглюкин;
- гепатопротекторы, антиоксиданты, мембраностабилизаторы (хофитол в/в, эссенциале, витамины С, Е, флакозид, конфлавин, кверцитин);
- ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол, гордокс);
- преднизолон 300 мг /сут.;

- лечение ДВС-сИндрома (переливание СЗП, тромбоцитарной массы, ингибиторов протеаз, экстирпация матки, перевязка подвздошных артерий);
- обязательное использование витаминов группы В, фолиевой и глутаминовой кислот, кокарбоксилазы;
- методы экстракорпоральной детоксикации по показаниям;
- трансплантация печени — при отсутствии эффекта от проводимого лечения после родоразрешения.

Оценка эффективности терапии — купирование клинических симптомов, нормализация лабораторных показателей. После родоразрешения необходимо проводить профилактику массивных кровотечений и гнойно-воспалительных осложнений.

Неонатологи должны учитывать, что новорожденные от матерей, перенесших ОЖДП, могут иметь дефекты метаболизма.

2.4. ТЕТАНИЯ (ХОРЕЯ) БЕРЕМЕННЫХ (TETANIA GRAVIDARUM)

Тетания беременных возникает при условиях снижения или выпадения функции паращитовидных желез, вследствие чего нарушается обмен кальция. Есть тесная связь этого заболевания с суставной формой ревматизма, эндокардитом, что свидетельствует о его ревматической природе и определяет активность основного заболевания.

Клинически заболевание проявляется судорогами мышц, чаще верхних конечностей («рука акушера»), реже — нижних («нога балерины»), иногда мышц лица («рыбий рот» или «картина тризма»), туловища и очень редко — гортани и желудка.

Лечение проводят в стационаре совместно с терапевтом. Для лечения применяют паратиреоидин, препараты кальция, витамины группы В, токоферола ацетат, витамин D^2. Важно создать лечебно-охранительный режим, нормализовать функцию коры головного мозга, подкорковых структур (психотерапия, электросон, электроаналгезия, седативные препараты).

При тяжелом течении заболевания, которое сопровождается ларингоспазмом, или неэффективности лечения ставят вопрос о прерывании беременности.

2.5. ОСТЕОМАЛЯЦИЯ БЕРЕМЕННЫХ (OSTEOMALACIC GRAVIDARUM)

Остеомаляция беременных характеризуется декальцинацией костей и их размягчением вследствие нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Чаще поражаются кости таза и позвоночника. В выраженной форме встречается редко. Беременность в этих случаях абсолютно противопоказанна. Чаще наблюдается стертая форма остеомаляции — симфизиопатия.

Клиническими проявлениями симфизиопатии являются боль в ногах, костях таза, тазобедренных суставах, позвоночнике, мышцах, которые усиливаются при ходьбе. Наблюдаются общая слабость, утомляемость, парестезии, изменяется походка («утиная»), усиливаются сухожильные рефлексы. При пальпации — болезненность костей, их деформация (клювоподобное выпячивание костей симфиза, значительное смещение мыса в полость таза, уменьшение межвертельного размера). На рентгенограммах таза иногда выявляется расхождение костей лобкового симфиза, однако без деструктивных изменений (это бывает при настоящей остеомаляции).

Лечение состоит в назначении препаратов кальция, витамина D (кальциферол), рыбьего жира, витамина Е, ультрафиолетового облучения.

2.6. НЕВРОПАТИЯ И ПСИХОПАТИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Невропатия и психопатия беременных требует совместной терапии акушера и невропатолога. Следует помнить, что беременность может способствовать проявлениям замаскированных форм функциональных нарушений нервной системы. Лечение должно быть комплексным, с учетом выраженности гестоза и неврологической симптоматики.

2.7. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА БЕРЕМЕННЫХ

Бронхиальная астма беременных встречается очень редко. Причины ее остаются до конца не выясненными.

Глава 3

ПОЗДНИЕ ГЕСТОЗЫ

Поздние гестозы (ПГ) представляют собой симптомокомплекс полиорганной и полисистемной недостаточности, которая клинически чаще всего проявляется с 20-й нед. беременности и заканчивается сразу или через некоторое время после родоразрешения. Гипертензия, обнаруженная до 20 нед. беременности, указывает на предшествующее беременности заболевание (эссенциальная гипертензия, заболевания почек, аутоиммунные заболевания, предшествовавшие беременности).

Частота ПГ колеблется от 1,4 до 23,2% среди всех беременных, из них тяжелые формы ПГ развиваются у 8-10% пациенток. Гипертензией беременных и преэклампсией в основном страдают первобеременные. За последние годы возросла частота сочетанных гестозов (около 70%). В структуре смертности беременных, рожениц и родильниц ПГ занимает одно из первых мест (5-13%). Актуальность ПГ обусловлена также высокой частотой инвалидизации женщин, перенесших это осложнение беременности. У большинства из них формируется гипертоническая болезнь, хроническая патология почек, эндокринные нарушения [В.И. Кулаков, Л.Е. Мурашко, 1998].

Гестозы являются основной причиной перинатальной патологии и смертности. У 20% новорожденных от матерей с гестозом регистрируются нарушения психоэмоционального и физического развития, значительно возрастает частота детской заболеваемости

Гестоз не является самостоятельным заболеванием, это клиническое проявление невозможности адаптационных механизмов материнского организма адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Реализуется эта невозможность через

разные степени выраженности перфузионно-диффузионной недостаточности в системе мать — плацента — плод.

3.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПОЗДНИХ ГЕСТОЗОВ

Этиология ПГ окончательно не выяснена. В настоящее время насчитывают около 30 различных теорий развития ПГ. Несмотря на множество теорий, основные принципы ведения пациенток с различными гипертензивными и протеинурическими расстройствами остаются сходными. На этом основании считаем возможным не излагать подробно все теории и оставить этот вопрос для дальнейшего рассмотрения ученых.

Определение гестоза, как болезни адаптации, в наибольшей степени отвечает представлениям о нем. Особое значение придается иммунологическим изменениям во время беременности. Выдвигается теория о гиперреакциях матери на антигены плода, которые попадают в ее кровоток. Кроме того, откладывание иммунных комплексов в сосудах плаценты и других органах стимулирует процесс свертывания крови и отложение фибрина.

В последние годы появилось большое количество публикаций, в которых приводятся убедительные данные о наследственной предрасположенности к развитию гестоза (наследование по рецессивному типу), обусловленной неадекватной адаптацией гемодинамики матери к особым условиям беременности.

Несмотря на то, что клинические проявления ПГ регистрируются в основном после 20-й нед. беременности, формирование основных звеньев его патогенеза происходит задолго до этого срока [Х.С.С. Валленберг, 1998]. Развитие преэклампсии связывают с неполноценной второй волной инвазии цитотрогробласта (12-16-я нед. беременности). В это время клетки трофобласта вторгаются в стенку спиральных артерий из межворсинчатого пространства через внутреннюю треть миометрия и разрушают нежный мышечный слой и его адренергическую иннервацию. Нормальное протекание данных процессов приводит к почти четырёхкратному увеличению диаметра сосудов и позволяют высокому маточно-плацентарному кровотоку со скоростью 700-900 мл/мин[1] в условиях низкого давления проходить через ригидные сосуды, не способные к вазоконстрикции. Данный процесс регулируется

выделением различных классов рецепторов поверхностной адгезии и связана с внеклеточным матриксом протеинов. Цитокины, продуцируемые лимфомиелоцитами в децидуальной ткани, способны производить выделение рецептора и в сочетании с гормональными факторами формировать связующее звено между плодово-материнским иммунным взаимодействием и материнскими биохимическими системами, вызывающими и поддерживающими адаптацию организма матери к беременности.

Нарушение процессов инвазии трофобласта не приводит к физиологической перестройке спиральных артерий и они остаются чувствительными к патологическим изменениям гемодинамики материнского организма. Прогрессирование беременности в таких условиях ведет к нарушению плацентарной перфузии и формированию последующих осложнений (плацентарная, фетоплацентарная недостаточность, гипоксия плода, ЗВУР плода, ПОНРП и др.). Важное значение отводится недостаточному синтезу PGI_2 в трофобласте, фетоплацентарном комплексе и пупочных артериях. Это приводит к отложению фибрина и развитию эндотелиоза клубочков почек, а также развитию синдрома две.

Одним из пусковых механизмов ПГ являются иммунологические сдвиги в системе мать-плацента-плод. Вследствие нейрогуморальных расстройств возникает генерализированный спазм сосудов, перераспределение жидкости, нарушение агрегатного состояния крови. Большое значение в этиологии ПГ отводится оксиду азота (NO) — эндотелиальному вазорелаксирующему гомеостатическому медиатору, который принимает участие в поддержании базального тонуса сосудов, стабилизации реологических свойств крови, уменьшении проницаемости сосудистой стенки, ликвидации последствий метаболического ацидоза и т.д.

Неадекватная перфузия многих органов и систем приводит к обширному повреждению эндотелия, активации тромбоцитов и освобождению высокореактивных бескислородных радикалов, под действием которых происходит пероксидация липидов мембран и лизис клеток. Следствием данных процессов является повышение проницаемости сосудистой стенки, прогрессирование вазоконстрикции и развитие системной недостаточности кровообращения организма женщины. Одним из клинических

проявлений мультисистемности преэклампсии является так называемый HELLP-синдром (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, тромбоцитопения).

Важнейшим фактором повреждения эндотелия, снижения противотромботического потенциала, нарушения регуляции тонуса сосудистой стенки и возникновения микротромбозов являются врожденные и приобретенные тромбофилии. Эффекты, свойственные тромбофилиям, объясняют нарушения нидации плодного яйца, инвации цитотрофобласта и плацентации. Этим процессам в настоящее время отводится ведущая роль в возникновении гестозов.

В научной литературе дискутируется вопрос о первичности и вторичности ниже перечисленных звеньев патогенеза ПГ. В то же время общепризнано, что результатом этих изменений является гипоксия, которая приводит к нарушению функций жизненно важных органов. Причем наши исследования показали наличие всех форм гипоксии (гипоксемическая, циркуляторная и гистотоксическая) при ПГ. В зависимости от того, какой орган преимущественно поражается, клинически мы имеем гапертензивную энцефалопатию, эклампсию или кому — при поражении ЦНС; HELLP-синдром, ДВС-синдром — при поражении печени; острую почечную недостаточность — при поражении почек. Эти изменения вызывают нарушение маточно-плацентарного кровообращения, что приводит к развитию плацентарной недостаточности, ЗВУР и гипоксии плода.

Главные звенья патогенеза ПГ:

- повреждение эндотелия, что ведет к снижению противотромботического потенциала и нарушению механизмов регуляции тонуса сосудистой стенки;
- генерализированный спазм сосудов с последующей метаболической вазодилятацией и выходом жидкости в ткани;
- гиповолемия;
- нарушения реологических свойств крови (изменение вязкости крови, агрегационных свойств клеток крови — гемоконцентрация);
- развитие синдрома ДВС;
- постгипоксические метаболические нарушения;
- синдром полиорганной функциональной недостаточности.

Все вышеперечисленные звенья патогенеза ПГ логично и достаточно доказательно объясняются при рассмотрении их с позиции первичного негативного влияния на материнский организм врожденных или приобретенных тромбофилий.

3.2. РОЛЬ ТРОМБОФИЛИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЗДНИХ ГЕСТОЗОВ

К тромбофилиям относят состояния, сопровождаемые нарушениями гемостаза и гемореологии, характеризующиеся повышенной склонностью к развитию тромбозов кровеносных сосудов и ишемией органов, в основе которых лежат нарушения в различных звеньях системы гемостаза и гемореологии.

К врожденным, или генетически обусловленным тромбофилиям, относят наследственный дефицит антитромбина III (AT-III), дефициты протеина С (PC) и протеина S (PS), гипергомоцистеинемию, синдром липких тромбоцитов (SPS), дефицит гепарин-кофактора II, дефицит фактора XII (Хагемана), дис- и гипоплазминогенемии, дисфибриногенемии, дефицит тканевого активатора плазминогена, а также так называемую лейденовскую мутацию фактора V. Из форм тромбофилий, связанных с дефицитом и/или аномалиями первичных физиологических антикоагулянтов, наиболее распространенными являются дефицит АТ-Ш, PC и/или PS, мутация плазменного фактора V (мутация Leiden).

По данным G.A. Dekker et al. (1996), у 15% женщин с преэклампсией обнаружена резистентность к активированному PC, у 25% — недостаточность PS, у 30% были найдены антикардиолипиновые антитела, а у 18% были позитивные результаты теста с метионином, что свидетельствовало в пользу возможной гипергомоцистеинемии [G.A. Dekker et al., 1996]. У женщин с ПОНРП, внутриутробной гибелью или гипотрофией плода в 26% случаев выявлена недостаточность PS, в 24% — гипергомоцистеинемия, в 6% — недостаточность PC fJ.I.P. De Vries et al., 1997]. Среди женщин с преэклампсией гетерозиготность к мутации Фактора V наблюдается в 8,9-10,5%, а в контрольной групе — в 2,3-4,2% случаев [D.S. DizonTownson et al., 1996; E. Grandone et al., 1997]. Гомозиготность к термолабильному варианту метилентетрагидрофолатредуктаз выявлена у 29,8%

женщин с преэклампсией и у 18,6% женщин контрольной группы [E. Grandone et al., 1997], т.е. гипергомоцистеинемия в результате токсического действия на эндотелий сосудов может рассматриваться как фактор риска преэклампсии.

К развитию приобретенной тромбофилии могут привести состояния, с которыми акушеры-гинекологи регулярно сталкиваются в своей повседневной амбулаторной и клинической практике. Анализ специальной литературы [О.В. Макаров, Л.А. Озолиня, 1998; З.С. Баркаган, А.П. Момот, 2001; А.Д. Макацария и соавт., 2002; И.Ф. Фаткуллин, Д.М. Зубаиров, 2002] позволил отнести к приобретенным формам тромбофилии состояния, наличие которых часто приводит к развитию гестоза:

- беременность;
- осложнения беременности (ранний гестоз, анемия, пиелонефрит и др.);
- экстрагенитальная патология (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, сахарный диабет, заболевания печени с развитием печеночной недостаточности);
- инфекционно-иммунные заболевания, а также персистирующие вирусные инфекции и иммунодефициты (гепатиты, СПИД и др.);
- иммунные тромбоваскулиты, обусловленные медикаментами, в том числе гепариновая тромботическая тромбоцитопения;
- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит);
- антифосфолипидный синдром (АФС);
- гомоцистеинурия (приобретенная форма);
- метаболические формы с комплексом нарушений в разных звеньях системы гемостаза;
- злокачественные новообразования и паранеопластические формы (синдром Труссо и др.) тромбофилии.

Согласно данным А.Д. Макацария и соавт. (2002), не диагностируемые в наших условиях скрытые формы тромбофилии и АФС обусловливают развитие 70% гестозов. При этом Г.Т. Сухих и соавт. (1998), отмечена прямая корреляция степени тяжести

гестоза с уровнем антафосфолипидных антител (АФЛА). Авторы отмечают также, что высокие концентрации АФЛА в I триместре беременности являются прогностическим признаком развития тяжелого гестоза и гипотрофии плода. Наиболее тяжелые формы тромбофилий возникают, чаще всего, при гомозиготных формах дефицита MTHFR C677T и гипергоцистеинемии, гомозиготных формах мутации фактора V Leiden, при сочетании генетических форм тромбофилий с АФС. Особо авторы подчеркивают высокую частоту (до 50%) у больных гестозом мутации гена MTHFR C677T, что обусловлено патологическими сосудистыми и внутрисосудистыми эффектами гомоцистеина.

Местом приложения и реализации патологических воздействий (повреждение эндотелия сосудов) при наличии врожденных и/или приобретенных тромбофилий является маточно-плацентарный комплекс и в первую очередь область маточно-плацентарного кровотока, а также сосуды почек. Для понимания данных сложных процессов считаем необходимым изложить основные моменты физиологической адаптации систем кровотока и гемостаза матери и плода.

При физиологически протекающей беременности системы гемостаза матери и плода функционируют относительно автономно. Доказано, что система гемостаза матери находится в состоянии физиологической гиперкоагуляции, а эта же система у плода имеет все признаки гипокоагуляции. В то же время для нормального прогрессирования беременности необходима интеграция быстро увеличивающегося материнского и плодового кровотока, что обуславливает формирование маточно-плацентарного кровотока.

В области маточно-плацентарного кровотока во время беременности складывается уникальная гемореологическая ситуация, когда артериальная кровь матери из многочисленных устьев маточно-плацентарных артерий покидая собственную сосудистую систему и, попадая в межворсинчатое пространство, омывает чужеродную в антигенном отношении эпителиальную поверхность ворсин плаценты. Несмотря на соприкосновение чужеродных в антигенном отношении субстанций это не приводит к пристеночному или обширному тромбообразованию [А.П. Милованов и соавт., 2001].

Процесс тромбообразования невозможен благодаря физиологическим изменениям, происходящим в маточно-плацентарных сосудах. В первые 12 нед. физиологически протекающей беременности клетки цитотрофобласта на большом протяжении замещают эндотелий интимы спиральных артерий. Кроме того, идет замещение внутренней эластической мембраны и гладкомышечных клеток среднего слоя (медии) матриксом, содержащим клетки трофобласта, окруженные некоторым количеством фибрина. Вначале эти изменения происходят в децидуальном сегменте артерий, затем инвазия эндоваскулярного трофобласта распространяется на спиральные артерии миометрия, что по времени совпадает с 5-6 нед. беременности (первая волна инвазии цитотрофобласта). Происходящее в результате этих изменений расширение и вскрытие просвета спиральных сосудов в межворсинчатое пространство, что обеспечивает начало и прирост маточно-плацентарного кровотока. К концу 10-й нед. на всей площади децидуальной оболочки образуется система зияющих маточно-плацентарных артерий с широким просветом и постоянным кровотоком, Первая волна инвазии цитотрофобласта затухает в течение 11-14-й нед. [И.С. Сидорова, И.О. Макаров, 2000].

Таким образом, I триместр беременности является периодом активной дифференцировки трофобласта, становления и васкуляризации хориона, формирования плаценты и связи зародыша с материнским организмом.

В процессе дифференцировки трофобласта одновременно с экстернализацией фосфатидилсерина (ФС) происходит выработка аннексина V, естественного антикоагулянта с высокой специфичностью связывания к ФС. Сродство аннексина V к отрицательно заряженным фосфолипидам (ФЛ) в 1000 раз сильнее протромбина или фактора Ха. Он покрывает ФС по типу ковра, оказывая местный антикоагулянтный эффект.

В сроках 12-16 нед. беременности происходит вторая волна инвазии цитотрофобласта в строму эндометрия и просвет спиральных артерий, залегающих внутри миометрия. Инвазия цитотрофобласта в норме достигает дистальных частей радиальных артерий. Цитотрофобласт замещает эндотелий сосудов, а мышечная и эластическая ткани фибриноидом. При этом сегменты

спиральных артерий, которые находятся в миометрии, становятся более делатированными, что обеспечивает в дальнейшем нормальный хориодецидуальный кровоток.

Рост и развитие плаценты приводит к тому, что общая площадь эндотелия, покрывающего поверхности ворсин, по данным K. Benirsche, P. Kaufman (1995), увеличивается с 0,54 $м^2$ в 13-16 нед. и 2,81 $м^2$ в 21-24 нед. до 11,5$м^2$ в конце беременности. Эта огромная площадь эндотелия (в конце беременности в среднем 10-12 $м^2$) является чужеродной в антигенном отношении межворсинчатое пространство плаценты [А.П. Милованов, 1999]. Именно здесь должны существовать особые иммунологические и реологические условия циркуляции материнской крови, препятствующие ее свертыванию.

С материнской стороны синцитиотрофобласт выстлан так называемой щёточной каймой, которая представляет собой поверхностно расположенный тонкий слой микроворсинок в виде коротких цилиндров или древовидных отростков. Максимальной длины микроворсинки синцитиотрофобласта достигают к 10-12-й нед. беременности, а затем постепенно укорачиваются. Микроворсинки покрыты особым надклеточным веществом — гликокаликсом, который является постоянным поверхностным компонентом всех видов покровного эпителия. В его состав входят гликозаминогликаны, гиалуроновая кислота, гликосфинголипиды, олигосахариды и изомеры сиаловой кислоты. Он имеет большое биохимическое сходство с аналогичной поверхностной выстилкой альвеол лёгких — сурфактантом, но функция гликокаликса на поверхности ворсин плаценты заключается в обеспечении оптимального микроокружения для транспортных механизмов и газообмена, предотвращения присоединения иммунологически активных лимфоцитов матери и, главное, в создании оптимальных реологических условий для омывающей материнской крови.

Гликокаликс и микроворсинки синцитиотрофобласта имеют многочисленные рецепторы к IgG, трансферрину, плазмину, тромбину, гепарину. Микроворсинки являются местом наивысшей активности мембраносвязанных ферментов, таких как щелочная фосфатаза, 5-нуклеотидаза, нейтральная ариламиназа, сиалилтрансфераты и стероидные сульфатазы.

Таким образом, щёточная кайма и составляющая её сеть микроворсинок синцитиотрофобласта располагается на границе внутренней среды матери и плацентарных тканей, а форменные элементы материнской крови непосредственно омывают гликокаликс и слой микроворсинок эпителия. В гистотопографическом плане щёточная кайма исполняет роль эндотелиальной выстилки по отношению к материнской крови.

Факторы, препятствующие тромбообразованию в межворсинчатом пространстве

Тромбообразованию в межворсинчатом пространстве препятствует сложный комплекс уравновешивающих друг друга коагулирующих и противосвёртывающих факторов. Материнская кровь несёт в себе преимущественно гемокоагулирующие факторы, которые реализуются в периферической крови женщины на уровне эпителиального покрова ворсин.

К наиболее важным и изученным в настоящее время относятся ниже перечисленные факторы.

Интерлейкин-3 (IL-3) принадлежит к семейству лимфокинов, синтезируемых активированными СБ4-клетками и Т-клетками. IL-3 является активным фактором роста трофобласта, способствует имплантации и развитию плаценты, а также оказывает регуляторное действие на фибринолитические процессы в эндометрии (за счет активации урокиназы, превращающей плазминоген в плазмин). Сильным индуктором продукции цитокинов и, в особенности IL-3, является аспирин.

Тромбоксан ***А2,*** выделяемый тромбоцитами матери, играет в межворсинчатом пространстве существенную роль как вазоконстриктор и коагулирующий фактор. Он синтезируется в системе плотных канальцев, соединённых с внешней оболочкой тромбоцита посредством открытых каналов. Тромбоксан A^2 действует как ионофор и избирательно транспортирует в плазму Ca^2\ который в свою очередь запускает механизмы, ведущие к агрегации тромбоцитов матери и реакциям высвобождения физиологически активных тромбоцитарных факторов. Во время беременности происходит последовательное увеличение концентрации Тромбоксан A^2 в плазме крови женщины. Иммуногистохимические исследования подтвердили характерную локализацию Тромбоксана A^2 в плаценте. Тромбоксан A^2 не был обнаружен в СТ и

цитотрофобласте эпителиального покрова, но давал иммуноположительную реакцию в фибробластах, клетках Кащенко-Гофбауэра и эндотелиоцитах стромы ворсин. Тромбоксан A^2 выявлен также в эндотелиоцитах и лейомиомоцитах сосудов пуповины и миометрия, т.е. в тех клеточных элементах, которые имеют отношение к регуляции сосудистого тонуса и реологии плацентарно-плодового и маточно-плацентарного кровообращения.

Степень коагулирующих свойств Тромбоксана A^2 определяется уровнем его антагониста *простациклина* ***(PGI2),*** который является мощным вазодилататором и ингибитором адгезии и агрегации тромбоцитов. В организме матери PGI^2 синтезируется главным образом в эндотелиоцитах капиллярной сети альвеол, что обусловливает дезагрегирующее действие оттекающей из лёгких артериальной крови. В межворсинчатом пространстве PGI, поступает как циркулирующий простагландин. Иммунологически выявлено, что PGI^2 локализуется в тех же местах, что и Тромбоксан A^2: в эндотелиальных клетках и лейомиомоцитах сосудов ворсин и пуповины, т.е. там, где необходим его вазодилатирующий эффект. Важно подчеркнуть, что синтез PGI^2 и Тромбоксан A^2 отсутствует в эпителиальном покрове ворсинчатого дерева.

Тканевой фактор (ТФ) плаценты обладает мощным коагулирующим и агрегационным действием, известно, что экстракт (или взвесь плацентарной ткани) в количестве 1г способен ускорить свёртывание 320 л крови. Однако более конкретные свойства ТФ не определены. Вероятно, он соответствует, главным образом, тромбопластину и состоит из гликопротеина (апопротеин III) с молекулярной массой около 50 кД и фосфолипидов при оптимальном их соотношении 1:80, являясь кофактором в активации VII и X факторов. При нормальной беременности иммуногистохимически ТФ определяется только в фибробластах стромы ворсин, т.е. на значительном удалении от крови матери. В состав ТФ входят и коллагеновые волокна, которые определяются в строме ворсин и служат сильным индуктором агрегации тромбоцитов. Таким образом, по-видимому, агрегационная способность ТФ в отношении материнской крови реализуется в местах дефекта эпителиального покрова, когда она непосредственно контактирует с базальным слоем эпителия или с коллагеновыми волокнами стромы ворсин.

В стенках маточно-плацентарных артерий и в отдельных участках межворсинчатого пространства кровь матери соприкасается с массами фибриноида (конечным продуктом трансформации растворимого в крови фибриногена в нерастворимый фибрин), что происходит при участии мигрирующего цитотрофобласта. В результате данного процесса в межворсинчатом пространстве повышается концентрация фибриногена и факторов свёртывания крови.

Таким образом, омывающая ворсины материнская кровь содержит в себе весомые факторы адгезивности и агрегации тромбоцитов. Однако свёртывания крови в межворсинчатом пространстве не происходит, поскольку на уровне поверхности ворсин существует тромболитическая система, представленная такими факторами, как мембраны щёточной каймы, плацентарный белок (аннексии V), тромбомодулин и оксид азота.

Мембраны щёточной каймы (МЩК), микровиллёзные мембраны (BBMV — Brush Border Membrane Vesicles) напрямую контактируют с материнской кровью и обладают способностью подавлять агрегацию тромбоцитов. Это обусловлено снижением активности аденозинфосфата и арахидоновой кислоты, а также высокой активностью плацентарной щелочной фосфатазы в составе МЩК. В противоположность МЩК базальный слой эпителия ворсин не обладает антитромбогенной способностью, что подчёркивает высокую функциональную специализацию МЩК в отношении подавления агрегации тромбоцитов матери.

Аннексии V (антикоагулянтный плацентарный протеин-I, сосудистый антикоагулянт альфа) — это Са-зависимый фосфолипидсвязывающий протеин, обладающий антикоагулянтными свойствами *in vitro.* Антикоагулянтные свойства аннексина V основаны на его высокой аффинности к анионным фосфолипидам и его способности «изолировать» коагуляционные факторы от фосфолипидных поверхностей. Аннексии V является белком плаценты (антикоагулянтный плацентарный протеин-1), присутствует в сосудах (сосудистый антикоагулянт альфа), тканях нормальных яичников и эндометрия. Всего идентифицировано 27 аннексин-протеинов, большинство из которых присуще молодым, растущим клеткам. Большинство аннексинов содержат два высоко гомологичных домена, каждый из которых

содержит около 70 аминокислот. В аминотерминальной последовательности структуры каждого протеина состоит уникальность каждого аннексина. *In vitro* аннексии V сохраняет свойства антикоагулянта: удлиняет время свертывания таких основных тест-систем, как активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), нейтрализует действие факторов свертывания (фактор X, ТФ). Кроме того, аннексии V значительно пролонгирует фосфолипидзависимые реакции коагуляции.

На вопрос, почему тромбообразование не происходит на протяжении всей физиологически протекающей беременности, дает ответ гипотеза «аннексинового щита», изложенная в монографии А.Д. Макацария и соавт. (2002). Аннексии V иммунологическими методами определяется в щёточной кайме микроворсинок синцитиотрофобласта, т.е. в непосредственной близости от материнской крови, находящейся в состоянии физиологической гиперкоагуляции.

Белки аннексина V, тесно контактирующие с поверхностью фосфолипидов микроворсинок синцитиотрофобласта, способны вытеснять протеины коагуляции с фосфолипидных поверхностей, что предотвращает мембранозависимую активацию коагуляции материнской крови [G. Krikun et.al., 1994]. В литературе имеются доказательства того, что аннексии V может формировать гроздья на «незащищенных» фосфолипидах. По-видимому, это гроздьеобразование функционально чрезвычайно важно, поскольку оно формирует протективный «аннексиновый щит» на фосфолипидной поверхности синцитиотрофобласта, который блокирует способность фосфолипидов к реакциям коагуляции. Этот мощный антикоагулянтный протеин играет тромборегуляторную роль на участке контакта сосуда и крови и защищает анионные фосфолипиды (которые без аннексина служат эффективными кофакторами для образования комплекса коагуляционных факторов) от соучастия в коагуляционных реакциях.

Таким образом, аннексии V, по-видимому, покрывает в виде ковра фосфолипидную поверхность фетоплацентарного эндотелия, эндотелия сосудов матки и эндотелия трофобласта, выстилающего межворсинчатое пространство, что защищает фосфолипиды от возможности любых коагуляционных реакций.

Морфометрическими исследованиями плацент, подтверждающими теорию «аннексинового щита», доказано значительное снижение аннексина V у пациенток с антифосфолипидным синдромом (АФС) и ЗВУР плода.

Подтверждением предположения о том, что во время беременности «аннексиновый щит» защищает от коагуляционных реакций эндотелий всех сосудов, являются клинические проявления АФС. Многоуровневое воздействие антифосфолипидных антител (аФА) на эндотелий артериальных и венозных сосудов приводит к существенным изменениям гемокоагуляционного фона во всем организме беременной женщины и повышенной чувствительности системы гемостаза беременных к различным экзогенным и эндогенным воздействиям [А.Д. Макацария и соавт., 2002].

Тромбомодулин (ТМ) — поверхностно-ктеточный гликопротеин, обладающий способностью захватывать из материнской крови тромбин и инактивировать большое его количество (на каждой клетке имеется до 50 ООО мест связывания). ТМ с тромбином образует нестойкий комплекс, который активирует протеин С (АРС) — мощный природный антикоагулянт. Он, в свою очередь, ингибирует тромбообразование путём протеолитического расщепления факторов Va и Vila. При нормальной беременности концентрация АРС в крови матери постепенно уменьшается.

Иммуногистохимически ТМ определяется в эндотелии плацентарных сосудов и апикальной мембране синцитиотрофобласта, т.е. в щёточной кайме. В дальнейшем эти результаты были подтверждены. Так, в I триместре беременности ТМ располагается в микроворсинках синцитиотрофобласта очагово и гетерогенно, что объясняется его низкой концентрацией в гомогенатах ворсин. При доношенной беременности иммуноположительная реакция на ТМ усиливается, как и его концентрация в гомогенатах. Увеличение концентрации ТМ совпадает с аналогичным приростом плацентарной щелочной фосфатазы — специального маркера микровезикулярных мембран. Установлена также конкуренция ТМ с коагуляционной активностью тканевого фактора.

К антикоагулянтной системе плаценты относятся также *фракции мембранных пузырьков* из щеточной каймы, которые

интибируют продукцию тромбоцитами матери Тромбоксана А,, тем самым играя важную роль в механизмах коагуляционного контроля в межворсинчатом пространстве [Н. Пока et al., 1993].

Оксид азота (N0) — белок с молекулярной массой около 135 кД. Помимо вазодилатирующего эффекта на плацентарные сосуды, эндотелиальный N0 предотвращает адгезию и агрегацию тромбоцитов в межворсинчатом пространстве. Иммуногистохимически NO выявляется в эндотелии вены и артерии пуповины, в сосудах опорных ворсин. Он отсутствует в эндотелиоцитах капилляров и обнаруживает выраженную иммунопозитивную реакцию в синцитиотрофобласте терминальных ворсин, образующих густую сеть в межворсинчатом пространстве [L.D. Buttery et al., 1994]. Установлено, что источником образования N0 в этих ворсинах являются мембраны эндоплазматического ретикулума и ядерная оболочка синцитиотрофобласта. Наибольшая активность синтеза NO наблюдается в I триместре беременности. Антиагрегационное действие N0 на тромбоциты матери детально не изучено, а большинство исследователей акцентируют внимание на роль NO в регуляции плацентарного кровотока.

Простациклин и некоторые простагландины (PG12, PGE2) также входят в антикоагулянтную систему плаценты, поскольку кроме вазодилататорного эффекта они обладают ингибирующим действием на агрегацию тромбоцитов [А.П. Милованов, 1999].

Плаценте, по данным большого числа исследований, не принадлежит ведущая роль в регуляции гемостаза в материнском организме, баланс повышенной свёртываемости материнской крови реализуется и нейтрализуется в материнском организме. Плацентарные факторы регуляции гемостаза действуют на уровне поверхности синцитиотрофобласта.

Согласно концепции А.П. Милованова и соавт. (2001) во время физиологической беременности в системе мать — плацента — плод складывается многокомпонентная сбалансированная система гемостаза. Состояние гиперкоагуляции, омывающей ворсины материнской крови, нейтрализуется многими плацентарными факторами. Одни из них предупреждают адгезию и агрегацию тромбоцитов матери (МЩК, NO, простациклин, простагландины), другие (ТМ) инактивируют тромбин и

тем самым препятствуют тромбообразованию либо нейтрализуют действие коагулирующих факторов (простациклин), образуют иммуноинертный слой между кровью матери и эпителием ворсин (гликокаликс), блокируют способность фосфолипидов к реакциям коагуляции (аннексии V).

Существование устойчивой системы гемостаза в системе мать — плацента — плод, в которой коагулянтное и антикоагулянтное звено уравновешивают друг друга, зависит от структурной целостности слоя гликокалекса, щеточной каймы и составляющих ее микроворсинок синцитиотрофобласта [А.П. Милованов, 1999].

Механизм реализации эндотелиопатии и развития синдрома ДВС при поздних гестозах

Тромбофилические состояния обеспечивают неспособность материнского организма к нормальным физиологическим изменениям маточно-плацентарных сосудов, а именно, неспособность к осуществлению второй волны трофобластической инвазии является главным звеном в патогенезе развития ПГ. В результате отсутствия или неполноценности второй волны инвазии цитотрофобласта мышечно-эластическая медиальная оболочка спиральных артерий в миометрии сохраняется, спиральные артерии не способны к дилатации и остаются восприимчивыми к вазоконстрикторным стимулам, обеспечивающим снижение хориодецидуального кровотока.

Как приобретенные, так и врожденные тромбофилии способствуют развитию эндотелиоНатии, с последующим развитием гемокоагуляционных и микроциркуляторных нарушений в капиллярах различных органов.

В первую очередь возникают многочисленные повреждения эпителиального покрова ворсин плаценты, что приводит к нарушению целостности щёточной каймы и повреждению синцитиотрофобласта. Повреждение синцитиотрофобласта, в свою очередь ведет к резкому нарушению белоксинтезирующей функции плаценты. Для того чтобы представить себе степень этих нарушений нужно учесть, что при средней массе плаценты 400-450 г на долю синцититрофобласта приходится 10-12%, т.е. 40-50 г белоксинтезирующей плацентарной ткани [А.П. Милованов, Е.С. Ляшко, 1999].

Дальнейшее неблагоприятное воздействие повреждающих факторов вызывает оголение базального слоя и даже стромы ворсин и высвобождение дополнительных плацентарных коагулирующих агентов (тромбоксан A^2, ТФ, коллаген). Обнажение коллагена IV типа базального слоя эпителия ворсин, который является мощным активатором фактора Хагемана, приводит к запуску внутреннего пути коагуляции материнской крови в межворсинчатом пространстве. Клинически, в тяжелых случаях, этот процесс реализуется первичной или вторичной плацентарной недостаточностью, случаями замершей беременности, угрозой аборта и преждевременными родами, синдромом ЗВУР плода, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП) и другими тяжелыми осложнениями беременности и родов.

Механизм развития гемостазиологических нарушений, являющихся составляющими компонентами ДВС-синдрома, при тромбофилиях можно представить себе следующим образом.

1. *Подавление синтеза естественных антикоагулянтов N0 и простациклина.* При тромбофилиях подавляется синтез эндотелиальными клетками наиболее мощного естественного ингибитора агрегации тромбоцитов и вазодилататора — простациклина, что, в свою очередь, ведет к гиперагрегации.
2. *Снижение активности AT-III* — важнейшего естественного, антикоагулянта. Синтезируясь в печени, он экспонируется на эндотелии, где происходит его гликозаминогликанзависимая активация.
3. *Индукция синтеза тканевого фактора (ТФ).* Поскольку образование антител к эндотелиальным клеткам, характерное для АФС, вызывает их повреждение, соответственно индуцируется синтез ТФ и повреждение мембран с экспозицией анионных фосфолипидов.
4. *Продукция больших количеств фактора Виллебранда и фибронектина.* Активированные эндотелиоциты экспонируют в больших количествах фактор Виллебранда и фибронектин, что также увеличивает свертывающий потенциал крови за счет образования тромбина, фибрина и тромбоцитарных агрегантов.

5. *Повреждения в системе PC.* PC является вторым по важности (после АТ-Ш) естественным антикоагулянтом. Основная его функция — инактивация факторов Va и Villa, которая осуществляется только активированным PC, что приводит к инициации дальнейшего образования тромбина.
6. *Разрушение «аннексинового щита».* Аннексии V (антикоагулянтный плацентарный протеин-1, сосудистый антикоагулянт альфа) обладает мощными антикоагулянтными способностями in vitro, основанными на высокой аффинности к анионным фосфолипидам и его способности «изолировать» коагуляционные факторы от фосфолипидных поверхностей.

Тромбофилия является следствием уменьшения количества аннексина V на апикальной поверхности плацентарных трофобластов и сосудистых эндотелиальньгх клеток, когда эти клетки вступают в контакт с текущей кровью. Этот мощный антикоагулянтный протеин играет тромборегуляторную роль на участке контакта сосуда и крови и защищает анионные фосфолипиды (которые в противном случае выступают как эффективные кофакторы для образования комплекса коагуляционных факторов) от соучастия в коагуляционных реакциях.

Многоуровневое воздействие тромбофилии приводит к существенным изменениям гемокоагуляционного фона и повышенной чувствительности системы гемостаза беременных к различным экзо- и эндогенным воздействиям [А.Д. Макацария и соавт., 2002].

Процессы микро- и макротромбирования сосудов непременно сопровождают гестоз, клиническими проявлениями, в зависимости от преимущественного поражения системы мать — плацента — плод, является гипертензия, преэклампсия, эклампсия, плацентарная недостаточность, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), задержка внутриутробного развития (ЗВУР) плода, HELLP-синдром.

Таким образом, эпителиальный покров ворсинчатого дерева плаценты человека обладает мощной противосвертывающей системой, которая нейтрализует нарастающую гиперкоагуляцию материнской крови по мере развития беременности. По

аналогии с кровеносными сосудами поверхностная зона синцитиотрофобласта ворсин (гликокаликс, микроворсинки и плацентарные антикоагуляционные факторы) выполняет роль эндотелия, создавая тем самым целостные и высокоэффективные пути циркуляции материнской крови в межворсинчатом пространстве. Антикоагуляционные свойства огромного по площади эндотелия ворсин находятся в одном ряду с важнейшими функциями плаценты (диффузия, гормональная, иммунная и др.) и обеспечивают полноценное антенатальное развитие плода. Расшифровка более тонких механизмов гемостаза в системе мать — плацента приблизит нас к патогенезу многих акушерских осложнений, связанных с избыточным или недостаточным тромбообразованием в межворсинчатом пространстве либо с быстрым развитием ДВС-синдрома у беременных женщин.

3.3. ПАТАНАТОМИЯ ПОЗДНИХ ГЕСТОЗОВ

Наши знания о патоморфологических изменениях при ПГ в материнском и плодовом организмах в основном основываются на данных аутопсийного материала. Прижизненные исследования касаются биопсийного материала тканей плаценты и почек.

Патологические изменения плаценты

Тяжелые формы гестоза обуславливают развитие в плацентарной ткани ишемических, тромботических и склеротических процессов.

Гиперплацентоз. Большие размеры плаценты имеют ведущее значение в развитии ПГ и часто отмечаются при врожденных и/или приобретенных тромбофилиях, сахарном диабете, эритробластозе, пузырном заносе, многоплодии, талассемии, триплодии. Частота преэклампсии значительно повышена при этих состояниях, и это связывают с большими размерами цитотрофобласта (интевиллезное пространство составляет 11-15 $м^2$).

Инфаркты плаценты не являются постоянным признаком ПГ и их следует дифференцировать с массивными отложениями фибрина между ворсинками. Истинные инфаркты плаценты обусловлены локальными некрозами ишемизированных ворсинок хориона.

Отложения фибрина и тромбина. Фибрин откладывается на ворсинки хориона и вокруг них в местах малейшего повреждения целостности синцитиотрофобласта и макроскопически напоминает инфаркты плаценты. Фибриноидный материал происходит из тромбов, образующихся в материнском кровотоке. Отложения фибрина и тромбина отмечаются также в 20% случаев физиологических родов.

При гистологическом исследовании не обнаруживают специфических изменений. Отмечают дегенерацию и гиперплазию синцития и цитотрофобласта, образование узелков в синцитии, утолщение базальной мембраны, гиперваскуляризацию ворсинок и облитерирующий эндартериит. Данные изменения не являются специфичными для ПГ, поскольку подобные изменения рассматриваются как компенсаторные при гипоксии в ответ на снижение хориодецидуального кровотока.

Патологические изменения маточно-плацентарных сосудов

Неполноценная вторая волна инвазии цитотрофобласта. Вторая волна инвазии цитотрофобласта в строму эндометрия и просвет спиральных артерий является физиологическим процессом, который проходит в сроки между 12 и 16 нед. беременности. Неполноценность второй волны чревата сохранением мышечно-эластической оболочки в спиральных артериях и миометрии, что делает их не способными к делатации и оставляет их восприимчивыми к вазоконстрикторным стимулам.

Острый атероматоз. Происходит накопление липидов в мышечных клетках медиального слоя тех спиральных артерий, в которых не произошли физиологические изменения. Это ведет к некрозу клеток, высвобождению липидов, захвату их макрофагами и последующим формированием изменений по типу атероматоза. При ПГ этот процесс достаточно часто сочетается с тромбозом сосудов их окклюзией и формированием участков инфарктов плацентарной ткани.

Гиперплазия и атеросклероз артерий. В основном отмечается гиперплазия и атеросклероз внутренней и средней оболочек базальных маточных артерий. Выраженность процесса прогрессирует с ростом степени тяжести ПГ. При сочетанных формах ПГ (гестоз на фоне эссенциальной гипертензии) может наблюдаться

полная деструкция спиральных артерий с некрозом децидуальной оболочки, кровоизлиянием и тромбозом.

Электронно-микроскопически в протоплазме эндотелия отмечается вакуолизация и образование электронно-плотных частиц. Эти частицы при иммунофлюорисцентном исследовании являются новообразованными нитями фибрина.

Патологические изменения в материнском организме

Головной мозг. Кровоизлияния и размягчение вещества мозга отмечаются у 60% женщин, погибших от эклапсии. Причиной кровоизлияний является высокое АД, обусловленное спазмом сосудов. Спазм сосудов ведет к фибриноидному некрозу мелких артерий и артериол и кровоизлияним в вещество мозга. Тромбироваться могут также магистральные сосуды мозга — галенова или париетальные вены, или верхний сагиттальный синус. Описано частое возникновение тромбоцитарных фибриновых смешанных микротромбов, сочетающихся с паренхиматозными кровоизлияниями в мозговое вещество, инфарктным размягчением мягкой мозговой оболочки и иногда — внутрижелудочковыми кровоизлияниями.

Гипофиз. Некроз передней доли гипофиза отмечается при тяжелой гипертензии, отслойке плаценты или при массивном послеродовом кровотечении. Морфологически в ткани гипофиза обнаруживают тромбоз сосудов, отечность, участки кровоизлияний по периферии железы и другие изменения.

Сердце и легкие. Характерны субэндокардиальные кровоизлияния и рассеянные кровоизлияния в альвеолы. Подобные изменения характерны для патологий, протекающих с вазоспазмом и синдромом ДВС.

Почки. В основном поражаются прекапиллярные артериолы, в которых выявляется тромбоз с последующим кровоизлиянием. Основные изменения отмечаются в клубочках почек: расширение клубочков, утолщение эпителиальных пучков, баллонная дилятация петель, отек и набухание мезенгиальных клеток, отложение жира и гиалина в клетки клубочков, пенистые клетки в клубочках, фибрин и тромбы в капиллярах клубочков. В корковом веществе почек обнаруживаются мелкоточечные кровоизлияния. Электронно-микроскопически отмечают

отек и вакуолизацию интракапиллярных клеток клубочков и пролиферацию мезенгиальных клеток.

Прижизненная биопсия почек позволила выявить морфологические изменения, характерные для почечной ткани при различном генезе преэклампсии. Так, для истинной преэклампсии характерен гломерулярный эндотелиоз, для эссенциальной гипертензии характерен нефросклероз или отсутствие каких-либо изменений. При хронических болезнях почек отмечаются морфологические изменения, характерные для хронического гломерулонефрита.

Печень. Патологические изменения печеночной ткани обнаруживаются в 60-70% случаев аутопсий пациенток, погибших от эклампсии и преэклампсии. Могут отмечаться кровоизлияния под капсулу печени, а чаще всего наблюдаются ишемические нарушения (участки некроза или обширные участки инфарктов), обусловленные окклюзивным вазоспазмом ветвей печеночной артерии и локальные перипортальные геморрагии, которые позже замещаются фибрином. Данные изменения не являются абсолютно специфичными для преэклампсии и эклампсии, однако нет сомнения, что это результат вазоспазма и синдрома ДВС.

Надпочечники. Кровоизлияния в надпочечники обнаруживаются в случаях, если тяжелый ПГ осложняется внезапным развитием шока, коллапсом и болями в животе или пояснице.

Резюмируя паталогоанатомические и электронно-микроскопические изменения в плаценте, маточно-плацентарных сосудах и материнском организме при ПГ, следует отметить, что они являются морфологическим субстратом синдрома ДВС.

3.4. КЛАССИФИКАЦИЯ ПОЗДНИХ ГЕСТОЗОВ

Согласно рекомендациям ВОЗ (1989) и в соответствии с требованиями МКБ 10 Пересмотра (1995), Ассоциацией акушеров-гинекологов Украины рекомендована и утверждена МОЗ Украины следующая классификация ПГ:

1. Гипертензия во время беременности.
2. Отеки во время беременности.
3. Протеинурия во время беременности.

4. Преэклампсия легкой степени (отвечает понятию нефропатии I степени тяжести по предыдущей классификации).
5. Преэклампсия средней степени (отвечает понятию нефропатии II степени тяжести по предыдущей классификации).
6. Преэклампсия тяжелой степени (отвечает понятию нефропатии III степени тяжести, или/и преэклампсии по предыдущей классификации).
7. Эклампсия.

Данная классификация согласуется также с терминологией Американского общества акушеров-гинекологов (1972).

В настоящее время различают также «чистые», «сочетанные» и «неклассифицируемые» клинические формы ПГ.

Чистый гестоз развивается в конце III триместра беременности и имеет клинические признаки гестоза при отсутствии соматической патологии.

Сочетанный гестоз (до 70% всех ПГ) развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний (чаще всего артериальная гипертензия, гипотензия, заболевания почек, печени нейроэндокринной патологии).

Для сочетанных форм ПГ устанавливают диагноз гестоза в зависимости от проявлений и степени тяжести, а потом прибавляют фразу «на фоне» такой-то экстрагенитальной патологии. Например, «преэклампсия средней степени на фоне гипертонической болезни».

Особенности сочетанного ПГ:

- раннее начало (до 25-30 нед.);
- тяжелое течение;
- отсутствие классической триады преэклампсии;
- наличие в клинике атипичных проявлений: моторное беспокойство, бессонница, парестезии, вялость, слюнотечение и т.п.

Игнорирование этих симптомов может привести к неадекватным и запоздалым лечебным мероприятиям.

Неклассифицируемый гестоз — это клиническая ситуация, когда из-за недостатка информации гестоз нельзя однозначно отнести к чистому или сочетанному.

3.5. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПГ

Клинические проявления ПГ не отличаются особым разнообразием и, как правило, накапливаются с ростом степени тяжести гестоза. В практическом плане чрезвычайно важно как можно раньше диагностировать клинические, а еще лучше — преклинические признаки ПГ. Это даст возможность своевременно и адекватно провести профилактические и лечебные мероприятия и не допустить тяжелых осложнений со стороны матери и плода.

3.5.1. Доклиническая диагностика гестоза

В литературе дискутируется вопрос о целесообразности выделения понятия прегестоза. Вместе с тем, мы считаем, что с целью раннего выявления первых клинических признаков ПГ и своевременного применения лечебно-профилактических мероприятий в клинической практике нужно выделять этот термин.

Прегестоз — комплекс патологических изменений в организме беременной, который непосредственно предшествует клинической картине ПГ и выявляется лишь специальными методами исследования. Характерные изменения (гиповолемия, спазм сосудов маточно-плацентарного комплекса, периферический сосудистый спазм, нарушения гемостаза) проявляются в виде преморбидных состояний: лабильность АД, гипотония, периодическая патологическая прибавка массы тела, тогда как клинические проявления ПГ еще отсутствуют. Все перечисленные признаки являются обратимыми, поскольку они еще не успели привести к структурным изменениям в органах и тканях. При отсутствии адекватных мер профилактики и лечения прегестоз почти у 50% пациенток переходит в клинически выраженную стадию ПГ.

В настоящее время разработаны и хорошо себя зарекомендовали в повседневной акушерской практике довольно простые скрининговые тесты диагностики доклинических стадий ПГ, которые должны быть введены в практику абсолютно всех женских консультаций и регулярно применяться во время каждого осмотра беременных группы риска.

Гемодинамические пробы:

а) сосудистая асимметрия при измерении АД на обеих руках свыше 10-15 мм рт. ст.;

б) уменьшение пульсового артериального давления (ПАД) до 30 мм рт. ст. (в норме 40-50 мм рт. ст.) и ниже:

ПАД = АД систолическое — АД диастолическое;

в) увеличение АД на 30-40% по сравнению с начальным уровнем;

г) измерение АД на обеих руках в трех статических положениях: «лежа на спине», «лежа на боку», «сидя». В нормальных условиях при изменении статического положения систолическое давление изменяется не более чем на 15 мм рт. ст., а диастолическое остается на предыдущих цифрах или изменяется максимум на 10 мм рт. ст. Значительная амплитуда изменения АД свидетельствует о лабильности гемодинамики;

д) увеличение среднего артериального давления (САД) на 10-20 мм рт. ст.:

АД систолическое + 2 АД диастолическое
САД
-

е) «проба с поворотом». У беременной определяют АД через 5 мин и 15 мин в положении лежа на левом боку, затем она поворачивается на спину и АД определяют немедленно и через 5 мин после изменения положения тела. Подъем диастолического давления на 20 мм рт. ст. является основанием для отнесения беременной к группе риска развития ПГ.

Процесс измерения АД должно быть стандартизовано, для чего сфигмоманометры необходимо регулярно проверять и калибровать.

Артериальное давление у беременной следует определять:

- при помощи манжеты, по размеру соответствующей комплекции пациентки (несоблюдение данного требования искажает результаты исследования на 10-30%);
- в положении лежа на левом боку;
- манжета должна находиться на уровне сердца;
- мышцы руки должны быть расслаблены;
- размещение руки должно обеспечить положение манжетки на уровне сердца;

- для адаптации пациентки к непривычным условиям желательно первых два измерения АД не учитывать и окончательно записывать средние значения 3 и 4 измерения АД;
- уровень диастолического АД отмечают от момента появления приглушенных тонов Короткова, а не от момента их полного исчезновения (предпочтение следует отдавать системам автоматического измерения АД, которые способны регистрировать I и V тоны Короткова).

Артериальное давление не следует измерять:

- у беременной в состоянии беспокойства;
- в холодном помещении;
- при полном мочевом пузыре;
- после нагрузки (необходимо 1 мин отдыха).

Интерпретация результатов измерения АД:

- у здоровых женщин во время беременности нормальное АД находится в пределах от 110/70 до 120/80 мм рт. ст.;
- в норме АД снижается с началом беременности и достигает низшего уровня во II триместре (диастолическое АД в положении лежа в среднем на 15 мм рт. ст. ниже, чем до беременности);
- АД снижается при исходно нормальных или низких цифрах, а при наличии исходной персистирующей артериальной гипертензии в I и II триместрах может наблюдаться нормальное АД;
- В III триместре АД, как систолическое так и диастолическое, повышается и к родам становится равным исходному до беременности, что связано со снижением ОЦП и снижением почечного кровотока;
- гипертензией следует считать повышение АД более чем на 30 мм рт. ст., АД выше 140/90 мм рт.ст. при измерении более 2 раз в течение 4-6 ч или диастолического АД более чем на 15 мм рт. ст. по сравнению с исходным или однократное повышение диастолического АД до 110 мм рт. ст. или повышение диастолического АД до 90 мм рт. ст. и выше при измерении дважды с интервалом в 4 и более часов. Гипертензия также диагностируется при среднем

АД (САД) выше 105 мм рт. ст. САД вычисляют по формуле:

САД = систолическое АД + диастолическое АД / 3;

о при исходной гипотензии (АД до беременности было 105/65 мм рт. ст. и ниже) гипертензия является достоверной при повышении АД — систолического на 20%, диастолического на 15% и более.

Выявление скрытых отеков

а) трехдневное определение суточного диуреза с отдельным подсчетом ночного диуреза при одинаковых физических и водных нагрузках. Рекомендуется беременной для выполнения 2 раза в месяц, начиная с 20-й нед. беременности. Повышение ночного диуреза более чем на 75 мл свидетельствует о склонности к образованию отеков, а снижение суточного диуреза более чем на 150 мл может сопровождаться наличием скрытых отеков;

б) проба Мак Клюра-Олдрича — в кожу предплечья или голени внутрикожно вводят 0,2 мл физиологического раствора и регистрируют время, на протяжении которого полностью рассасывается образовавшийся волдырь (в норме — около 60 мин). При склонности к отекам папула исчезает менее чем за 40 мин за счет повышенной гидрофильное™ тканей вследствие увеличения капиллярного давления;

в) положительный «симптом кольца»;

г) увеличение окружности голеностопного сустава более чем на 1 см в течение недели или увеличение окружности голени на 8-10% начального размера;

д) еженедельное увеличение массы тела, особенно после 30 нед. беременности, более чем на 350 г (в норме в среднем по 50 г/сут.);

е) патологическое увеличение массы тела с учетом массо-ростового коэффициента (МРК):

$$> МРК = \frac{\text{Начальная массах 100}}{\text{Рост}}$$

для нормостеников МРК = **36 + 4%;**
для гипостеников МРК = **28 + 3%;**
для гиперстеников МРК = **45+ 5%.**

Нормостеники набирают в норме за беременность **9,7 ± 1** кг, гипостеники — **10,6 ± 1** кг, гиперстеники — **8,8 ± 1** кг.

Заключение о наличии отеков после **20** нед. беременности правомочно при чрезмерном нарастании массы тела пациентки в среднем на **400-500** г/нед. и более, совпадающем со снижением диуреза и повышенной гидрофильностью тканей.

Оценка периферического кровотока

Пациентка поднимает над головой согнутые в локтевых суставах руки и равномерно сжимает и разжимает кисти в кулак в течение **2-3** мин, после чего опускает руки с расслабленными кистями. Побледнение кистей, отдельных пальцев, возникновение болей в кистях или парестезии свидетельствуют об определенном нарушении периферического кровообращения.

Диагностика нарушений гемостаза

а) определение в динамике лимфоцитов **(1** раз в **3** нед. в первой половине и **1** раз в **2** нед. во второй половине беременности);
б) уменьшение количества тромбоцитов на **10-15%,** до < **$160x10^9$**/л (определять в **16, 22** и **28** нед.). Критический уровень — **$180x10^9$**/л;
в) повышение уровня агрегации тромбоцитов на **15-20%;**
г) определение продуктов деградации фибрина и фибриногена;
д) определение в крови мочевой кислоты: уровень ее повышается за **2-3** нед. до появления белка в моче, N — **320** ммоль/л;
е) снижение показателей фибриногена на **20%** от начального уровня;
э) определение в динамике Ht и Hb — повышение на **15-20%;**
ж) гиперкоагуляция периферической крови, которая проявляется сокращением времени Ли-Уайта (норма **6-8** мин).

Оценка состояния гемомикроциркуляторного русла

При наличии в консультации капилляроскопа проводят капилляроскопию ногтевого ложа с помощью щелевой лампы ЩЛ-56 — бульбарную биомикроскопию, кольпомикроскопа — контактную микроскопию влагалищной части шейки матки. Субклинические микроциркуляторные нарушения выявляются в виде периваскулярного отека, уплотнения сосудистой сетки, извилистости капилляров, появления зернистого или «штрих-пунктирного» кровотока в функционирующих капиллярах, а также отмечаются явления агрегации эритроцитов в венулах мелкого и среднего калибра (30-50 мкм).

Тест с мочой на мембранолиз

Свидетельствует об изменениях в иммунной системе и дестабилизации клеточных мембран. Суть метода состоит в том, что при добавлении к моче раствора хлорида кальция происходит соединение ионов кальция с продуктами катаболизма липидов и выпадения кальциевых мыл в осадок («тест на кальцифилаксию»). Выявление таким образом продуктов мембранолиза (этаноламиновые мыла) в моче свидетельствует об изменениях клеточного гомеостаза в организме в целом и склонности к развитию ПГ.

Пробу проводят в обычных лабораторных пробирках путем добавления к 5 мл утренней мочи 1 мл 10% раствора хлорида кальция. Если через 2-3 мин в пробирке образуется белый осадок, пробу считают положительной, при отсутствии осадка — отрицательной. После собеседования тест на кальцификацию проводят сами беременные в домашних условиях.

Прогностическое значение имеет изменение не только всех, а и двух или трех параметров. О развитии ПГ также свидетельствуют снижение осмотической плотности мочи, снижение суточного диуреза до 900 мл и меньше, незначительная протеинурия, которые регистрируются периодически.

3.5.2. Гипертензия во время беременности

Гипертензия во время беременности — это симптом, который возникает во время беременности или в первые 24 ч после родов у

пациенток с ранее нормальным АД. Частота гипертензии у беременных составляет от 6 до 30% случаев. Из них в 70% случаев гипертензия является следствием ПГ, в 15-25% случаев гипертонической болезни и в 3-5% случаев симптомом патологии почек. Артериальная гипертензия во время беременности может быть также проявлением феохромоцитомы, коарктации аорты, синдрома Кона, сидрома Иценко-Кушинга (эссенциальная гипертензия). После перенесенного ПГ у 20-30% пациенток после родов развивается гипертоническая болезнь.

Гипертензию при беременности необходимо рассматривать как приспособительную реакцию организма, направленную на обеспечение достаточного кровоснабжения тканей и, в частности, обеспечение достаточного маточно-плацентарного кровотока. Однако стойкое высокое АД, осложняющее беременность, может стать причиной преждевременных родов, гипотрофии и перинатальной гибели плода.

По рекомендации ВОЗ, у беременных повышенным следует считать давление выше 140/90 мм рт. ст. Различают 3 степени тяжести гипертензии беременных:

- I степень — АД до 150/90 мм рт. ст.;
- II степень — АД от 150/90 до 170/100 мм рт. ст.;
- III степень — АД выше 170/100 мм рт. ст.

При определении наличия или степени тяжести гипертензии необходимо учитывать, что:

- АД более 140/90 мм рт. ст. может повышаться при усиленной физической активности, боли, страхе, тревожном ожидании родов. При этом, в состоянии физического и эмоционального покоя, во время сна давление снижается до нормальных цифр;
- имеются индивидуальные нормы АД, поэтому артериальную гипертензию необходимо диагностировать при повышении систолического АД на 30 мм рт. ст., а диастолического АД на 15 мм рт. ст. и больше от данных показателей у пациентки до беременности;
- во время беременности имеются адаптационные особенности гемодинамики: за счет снижения на 15% общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) на

15 мм рт. ст. снижается среднее АД, на 0-15 мм рт. ст. снижается систолическое АД и на 10-20 мм рт. ст. снижается диастолическое АД.

Броутон Пипкин (1998) в своей статье приводит классификацию гестационной гипертензии («транзиторная гипертензия»), принятую Международным обществом по изучению гипертензии во время беременности, которая согласуется с классификацией Американского комитета материнского благосостояния. Согласно данной классификации гипертензию у беременных с нормальным давлением до беременности следует диагностировать при уровне диастолического АД 90 мм рт. ст. и выше, измеренного непрямым методом дважды с интервалом в 4 ч после 20 нед. беременности. Диагноз гипертензии может быть также поставлен при однократном измерении диастолического АД, если оно составляет ПО мм рт. ст. и выше при беременности 20 нед. и более. Диастолическое АД должно нормализоваться (менее 90 мм рт. ст.) на 6-й нед. после родов.

Артериальная гипертензия, прежде всего, ухудшает функцию плаценты, нарушает развитие плода и оказывает неблагоприятное влияние на состояние женщины.

ПГ на фоне артериальной гипертензии развивается у 20-90% беременных. Гипертензия существенным образом ухудшает состояние здоровья женщины и может привести к возникновению нарушений мозгового кровообращения, тяжелой ретинопатии и отслойке сетчатки, хронической и острой почечной недостаточности, отека легких. Сочетание ПГ с гипертензией может привести к прерыванию беременности, преждевременным родам, ПОНРП, гипоксии плода, задержке его развития и гибели.

У многих беременных с первичной артериальной гипертензией течение ПГ имеет тяжелую форму, резистентную к терапии, и раннее начало. Если у здоровых женщин симптомы ПГ появляются, как правило, после 28-й нед. беременности, то у пациенток с гипертензией клинические признаки гестоза нередко наблюдаются уже в начале второй половины беременности, а доклинические — еще раньше.

Проявления ПГ у больных с гипертензией разные и зависят от особенностей течения заболевания. У женщин с высокой

стабильной гипертензией присоединение гестоза проявляется еще большим повышением АД, которое иногда достигает цифр злокачественной гипертензии и крайне тяжело поддается терапии, тогда как отеки и протеинурия выражены незначительно; отеки могут легко исчезать, а протеинурия с течением времени нарастает.

У беременных с первичной артериальной гипертензией, в отличие от здоровых женщин, с увеличением срока беременности выражены изменения показателей центральной гемодинамики. Так, минутный объем сердца (МОС) уменьшается, достигая наиболее низких цифр на 28-32-й нед. беременности. ОПСС значительно возрастает, предопределяя повышение АД во второй ее половине.

Значительное снижение МОС, которое отмечается у беременных с гипертонической болезнью, приводит к уменьшению кровоснабжения плаценты. Сочетанное снижение МОС, повышение ОПСС, дисбаланс в системе простаноидов предопределяют развитие нарушений микроциркуляции. Все это приводит к гипоксии плаценты, которая, как известно, лежит в основе развития ПГ. Функциональные и структурные изменения плаценты способствуют возникновению гипоксии и гипотрофии плода.

3.5.3. Отеки во время беременности

Отеки во время беременности — это общее чрезмерное накопление жидкости в тканях организма после 12-часового отдыха в постели или увеличением массы тела более чем 350-400 г в неделю. Данная форма ПГ характеризуется наличием периферических отеков.

Выделяют 4 степени тяжести отеков беременных:

- I степень — отеки локализуются только на нижних конечностях;
- II степень — отеки распространяются на переднюю брюшную стенку;
- III степень — отеки распространяются на верхние конечности и лицо;
- IV степень — генерализованные отеки вплоть до анасарки.

Клинические проявления заключаются в быстром нарастании массы тела и различной степени тяжести отеков, которые появляются и могут исчезать без лечения, не причиняя особых беспокойств пациентке. При этом диурез вначале снижается, а затем повышается. Дальнейшее нарастание отеков сопровождается снижением диуреза. Исследование мочи не выявляет наличия в ней белка и или патологических форменных элементов. Диагноз отеков во время беременности, сопровождающихся со значительной прибавкой массы тела (более 500 г за неделю), следует трактовать как симптом, указывающий на высокий риск развития преэклампсии. Быстрое развитие генерализованных отеков на фоне гипертензии является признаком надвигающейся эклампсии, особенно если это сочетается с головной болью, зрительными нарушениями, болями в эпигастрии, гиперрефлексией или олигурией. Наличие олигурии и быстрое нарастание отеков может предшествовать развитию острой почечной недостаточности.

Прогноз. Достоверного ухудшения прогноза для матери и плода при отеках во время беременности не отмечено. Переход отеков беременных в преэклампсию отмечается в 20-25% случаев.

3.5.4. Протеинурия во время беременности

Протеинурия во время беременности характеризуется периодическим появлением значительного количества белка в моче (более 300 мг/сут.) после 20 нед. беременности. При этом отсутствуют артериальная гипертензия, отеки и заболевания почек в анамнезе. Протеинурия не как симптом ПГ во время беременности может быть обусловлена следующими причинами:

- попадание в мочу влагалищных выделений;
- ортостатическая нагрузка;
- инфекции мочевого тракта;
- острые или хронические заболевания почек;
- ложноположительные результаты исследования.

Такую протеинурию, по мнению В.И. Грищенко (1977), не следует рассматривать как симптом ПГ.

Наличие протеинурии во время беременности чаще всего свидетельствует о глубоких хронических патологических изменениях в организме и, в первую очередь, в почках. Протеинурия

может сопровождаться наличием в моче гиалиновых и зернистых цилиндров.

Как симптом ПГ протеинурия появляется, как правило, после артериальной гипертензии и свидетельствует об ишемизации почек и произошедших специфических и неспецифических изменениях в их паренхиме, которые развиваются уже на фоне гестоза. В этих случаях протеинурия фиксируется стабильно. Считаем целесообразным в этих случаях проводить определение суммарной суточной экскреции белка.

Для диагностики значительной протеинурии рекомендуется соблюдать следующие правила:

- не употреблять большого количества жидкости перед сбором мочи;
- обязательно определять относительную плотность мочи (удельный вес);
- при выраженном мочевом осадке исследовать среднюю порцию мочи.

Выделяют 3 степени тяжести протеинурии беременных:

- I степень — протеинурия до 1 г/л;
- II степень — протеинурия от 1 до 3 г/л;
- III степень — протеинурия более 3 г/л.

Прогноз. Несмотря на то, что в диагностическом плане протеинурия не имеет решающего значения как прогностический тест, она исключительно важна и является обязательной для систематического контроля за состоянием больной и эффективностью проводимой терапии. Сочетание протеинурии и гипертензии значительно ухудшают прогноз течения гестоза и исходы беременности для матери и плода.

3.5.5. Преэклампсия

Преэклампсия клинически проявляется чаще после 20 нед. беременности и проявляется гипертензией в сочетании со значительной протеинурией (300 мг и более в сутки или в двух порциях мочи взятых катетером с промежутком 4 ч и содержанием белка 1 г/л). При этом гипертензия и протеинурия у пациентки должны отсутствовать до беременности.

Следует учитывать, что патологические (преклинические) изменения происходят в более ранних сроках — с момента формирования плаценты. Клиническим началом преэклампсии следует считать время появления первых симптомов заболевания. Наступление ремиссии под влиянием лечения не должно сказываться на отсчете сроков продолжительности заболевания. Назначение препаратов с выраженным гипотензивным, диуретическим, седативным и другими симптоматическими эффектами приводит к стертой клинике заболевания.

Преэклампсия сопряжена с высоким риском развития осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. *Со стороны матери:* отслойка плаценты, кровоизлияние в мозг, острая почечная недостаточность, сердечная недостаточность, ДВС-синдром, печеночная недостаточность, недостаточность надпочечников, эклампсия. *Со стороны плода:* задержка развития плода, гибель плода, заболевания и смерть новорожденных.

Для преэклампсии легкой степени характерно:

- АД систолическое — от 130 до 150, АД диастолическое — от 80 до 90 мм рт. ст. с обязательным учетом начального АД до беременности;
- АД пульсовое — не менее чем 50, различие АД систолического на обеих руках — не более чем 15, различие АД диастолического — не более чем 10 мм рт. ст.;
- протеинурия в разовой порции мочи до 1 г/л, в суточном количестве — до 2 г/сут. В моче отсутствуют почечный эпителий и цилиндры. Почасовой диурез — свыше 50 мл/ч;
- патологическая прибавка массы тела и отеки только на нижних конечностях (увеличение массы тела беременной больше 900,0 г в неделю или 3 кг за месяц может быть первым признаком преэклампсии);
- количество тромбоцитов не менее, чем 180 тыс. Следует учитывать, что количество тромбоцитов может быть снижено при железодефицитной анемии, вирусных и бактериальных инфекциях, токсоплазмозе, при использовании ряда препаратов: антибиотиков, сульфаниламидов,

барбитуратов, резерпина, инсулина, эстрогенов, а также при ряде наследственных и приобретенных заболеваний, лечение которых находится в компетенции гематолога. Поэтому при резком снижении количества тромбоцитов необходима консультация гематолога;

- гематокрит 36-38%. Следует помнить, что значения гематокрита будут более низкими, чем истинные, при взятии крови в положении лежа и после приема пищи;
- фибриноген Б — реакция отрицательная;
- креатинин крови — до 100 мкмоль/л. Следует помнить, что креатинин повышается при приеме пациенткой аскорбиновой кислоты, допегита, глюкозы, при наличии гемолиза в исследуемой крови.

Для преэклампсии средней степени характерно:

- АД систолическое — от 150 до 170, АД диастолическое — от 90 до 110 мм рт. ст.;
- АД пульсовое — не менее чем 40, различие АД систолического — не более чем 30, АД диастолического на обеих руках — не более чем 20 мм рт. ст.;
- протеинурия в разовой порции мочи — до 5 г/л, в суточной порции — до 3 г/сут. В моче могут быть гиалиновые цилиндры, но отсутствуют почечный эпителий и зернистые цилиндры;
- патологическая прибавка массы тела и отеки на нижних конечностях и передней брюшной стенке;
- почасовый диурез не менее 40 мл/ч;
- количество тромбоцитов — 150-180 тыс.;
- гематокрит — 39-42%;
- фибриноген Б — слабоположительный (+);
- креатинин — от 100 до 300 мкмоль/л.

Для преэклампсии тяжелой степени характерно:

- АД систолическое — больше 160-170 мм рт. ст, АД диастолическое — больше 100-110 мм рт. ст.;
- АД пульсовое менее 40, разница АД систолического на обеих руках — больше 30, АД диастолического — больше 20 мм рт. ст.;

- протеинурия в разовой порции мочи — больше 5 г/л, в суточном количестве — свыше 3 г/сут. (при норме < 300 мг в сут.). В моче появляются почечный эпителий и зернистые цилиндры;
- патологическая прибавка массы тела и генерализованные отеки. Характерен отек слизистой оболочки носовых ходов, который затрудняет носовое дыхание, что нередко ошибочно расценивается как начальные проявления острого респираторного заболевания;
- почасовый диурез — менее 40 мл/ч;
- количество тромбоцитов — 120-150 тыс.;
- гематокрит — более 42%;
- фибриноген Б — положительный (++) или резко положительный (+++);
- креатинин — свыше 300 мкмоль/л.;
- ощущение заложенности носа (периваскулярный отек);
- симптомы поражения органов-мишеней (головной мозг, печень, почки, легкие):

  1) головная боль, резистентная к аналгетикам, зрительные нарушения (от мигания мушек и сетки перед глазами до полной слепоты). Они связаны с вазоспазмом, ишемией и микро геморрагиями в коре головного мозга, а также со спазмом артериол сетчатки, ее ишемией и отеком, что может привести к отслойке сетчатки, отеку вещества мозга и судорогам (Grand mal, эклампсия);
  2) боли в эпигастрии и правом подреберье являются признаком растяжения или надрыва капсулы печени вследствие отека печени или кровоизлияния в ее паренхиму;
  3) метаболические нарушения;
  4) острая почечная недостаточность;
  5) острая дыхательная недостаточность.

Характерными для тяжелой преэклампсии следует также считать микроангиопатический гемолиз, гепатоцеллюлярную дисфункцию (повышение АлАТ, АсАТ), ЗВУР плода, маловодие.

Вышеприведенные данные представлены в диагностической табл. 6.

Таблица 6. Степени тяжести преэклампсии в зависимости от клинических и лабораторных по

Клинико-лабораторный показатель	Степень тяжести преэклампсии		
	легкая	средняя	тяже
Систолическое АД, мм рт. ст.	130-150	150-170	> 170
Диастолическоне АД, мм рт. ст.	80-90	90-110	> 110
Пульсовое давление, мм рт. ст.	>50	>40	<40
Протеинурия	В разовой порции до 1 г/л. в суточной - до 2 г/сут. Почасовый диурез > 50 мл/ч	В разовой порции до 5 г/л. в суточной - до 3 г/сут. Почасовый диурез > 40 мл/час. Гиалиновые цилиндры	В разовой пор суточной - > 3 Почасовый диу Почечный эпит зернистые цил
Отеки	На нижних конечностях	На нижних конечностях и передней брюшной стенке	Отеки генерали отек слизистой носовых ходов носового дыхан отсутствии ката явлений)
Гематокрит, %	36-38	39-42	>42
Состояние глазного дна	Ангиопатия сетчатки	Ангиопатия сетчатки	Отек сетчатки, кровоизлияния сетчатки и др.
Суточный диурез, мл	Не изменен	Может быть снижен но не < 600	<600
Клубочковая фильтрация, мл/мин.	Не ниже 60	>50	50 и <

[redacted]

Клинико-лабораторный показатель	Степень тяжести преэклампсии		
	легкая	средняя	тяжел
Фибриноген В	Отрицательный (-)	Слабо положительный (+)	Положительный резко положите
Тромбоциты, тыс.	> 180	150-180	120-150
Креатинин	До 100	100-300	>300
Активность аминотрансфераз в крови	Нормальная	Несколько повышена	Значительно пов (или) нарастает
БПП (по 6 показателям), баллы	Не менее 7	Не менее 5	4 и менее
Задержка развития плода	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Отсутствие кровотока или обратный кровоток в артерии пуповины во время диастолы	Нет	Нет	Есть

Для оценки степени тяжести преэклампсии можно пользоваться шкалой Виттлингера (табл. 7). Тяжесть преэклампсии, согласно данной шкале, оценивают по шести основным признакам: отеки, увеличение массы тела, показатели АД, уровень диуреза, протеинурия и субъективные симптомы.

Таблица 7. Оценка степени тяжести прееклампсии по шкале Виттлингера

Симптомы	**Баллы**
Отеки	
отсутствуют	0
локальные	2
генерализованные	4
Прирост массы тела	
до 12 кг	0
от 13 до 15 кг	2
от 16 кг и выше	4
Протеинурия	
отсутствует	0
до 1 г в сут.	2
от 2 до 5 г в сут.	4
от 5 г и выше	6
Артериальное давление	
120/80 мм рт. ст. (16/10,7 кПа)	0
140/90 мм рт. ст. (18,7/12,0 кПа)	2
160/100 мм рт. ст. (21,3/13,3 кПа)	4
180/110 мм рт. ст. (24,0/14,7 кПа) и выше	6
Диурез	
больше 1000 мл/сут.	0
900-600 мл/сут.	2
менее 500 мл/сут.	4
анурия больше 6 ч	6
Субъективные симптомы	
отсутствуют	0
присутствуют	4

Степень выраженности каждого признака соответствует числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести преэклампсии:

- от 2 до 10 баллов — легкая степень;

- от 11 до 20 баллов — средняя степень;
- 21 балл и более — тяжелая степень.

Недостатком данной шкалы является ее трудоемкость и невозможность определения тяжести состояния больной на момент ее поступления в стационар, поскольку для этого необходимо знать суточный диурез и количество белка в суточной моче.

Степень тяжести преэклампсии можно оценивать с помощью индекса гестоза по Gecke (см. табл. 8).

Таблица 8. Индекс гестоза по Gecke (1965)

Симптомы	**Баллы**			
	0	**1**	**2**	**3**
Отеки	Отсутствуют	Патологическая прибавка массы тела	Локальные	Генерализованные
Среднее АД, мм рт. ст. (кПа)	100 (13,3)	100-110 (13,3-14,6)	110-120 (14,6-15,9)	120 и выше (15,9 и выше)
Суточная потеря белка, г	0,5	0,5-2,0	2,0-5,0	5,0
Состояние глазного дна	Без изменений	Ангиопатия А	Ангиопатия Б	Отек сетчатки

Среднее АД= (АД систолическое + 2АД диастолическое) / 3.

Определение индекса гестоза:

- 1 — 4 баллы — легкая степень преэклампсии;
- 5 — 6 баллов — средняя степень преэклампсии;
- 7 — 8 баллов — тяжелая степень преэклампсии.

Совсем не обязательно, чтобы при каждой конкретной степени тяжести преэклампсии абсолютно все показатели были в указанных выше границах. Для постановки диагноза той или иной степени тяжести преэклампсии вполне достаточно наличия в указанных выше пределах двух — трех показателей. Например: при АД 150/90 мм рт. ст., протеинурии 3,3 г/л, отеках нижних конечностей, количестве мочи за 6 ч 250 мл, тромбоцитов 180 тыс., гематокрита 40 г/л, креатинина 360 мкмоль/л, фибриногена В (+++) необходимо устанавливать диагноз тяжелой преэклампсии. Если параметры триады Цангемейстера укладываются в характеристику преэклампсии легкой степени,

а хотя бы один из дополнительных параметров характерен для преэклампсии тяжелой степени — следует устанавливать диагноз преэклампсии средней степени тяжести при условии исключения сопутствующей гематологической или почечной патологии.

Наличие «сочетанной» формы ПГ дает основание для оценки тяжести процесса на порядок выше. Если при «чистой» форме гестоза полученные параметры обследования отвечают преэклампсии средней степени тяжести, и мы устанавливаем такой диагноз, то эти самые цифровые параметры при ПГ на фоне сердечно-сосудистой, почечной, эндокринной и другой патологии дают основание для установления диагноза тяжелой преэклампсии.

Степень тяжести так называемых рецидивных ПГ при повторном поступлении в стационар следует оценивать также на порядок выше. Присоединение церебральной симптоматики (головной боли, тошноты, рвоты, пелены перед глазами, «мелькания мушек») к клинике преэклампсии легкой или средней степени тяжести следует рассматривать как тяжелую преэклампсию и соответственно менять тактику лечения.

В каждой истории родов степень тяжести ПГ должна быть обоснована с последующим назначением адекватной терапии. Выполнение указанных ниже оценочных тестов для установления степени тяжести ПГ возможно абсолютно во всех центральных районных больницах и женских консультациях, поскольку использованные лабораторные методики входят в перечень обязательных методов лабораторного контроля для центральных районных и городских больниц.

Прогноз

Прогноз при преэклампсии всегда серьезный, поскольку она чревата развитием целого ряда осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. Со строны матери чаще всего развиваются следующий осложнения:

- эклампсия;
- сердечная недостаточность и отек легких;
- кровоизлияния в головной мозг и другие кровоизлияния;
- поражения печени (HELLP-синдром);
- почечная недостаточность;

- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС);
- микроангиопатическая гемолитическая анемия;

Осложнения со стороны плода и плаценты:

- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП);
- задержка внутриутробного развития (ЗВУР) плода;
- гипоксия и гибель плода;
- асфиксия новорожденного.

3.5.6. Эклампсия

Эклампсия характеризуется развитием генерализованных тонико-клонических судорог во время беременности, в родах или послеродовом периоде на фоне преэклампсии. Данное осложнение необходимо дифференцировать от судорог при эпилепсии и других судорожных расстройствах (острое нарушение мозгового кровообращения, энцефалит, менингит, разрыв аневризмы мозговых сосудов, истерия, уремическая кома).

Эклампсия является клиническим проявлением выраженного синдрома полиорганной недостаточности с преимущественным поражением ЦНС. Встречается в 0,2-0,5% случаев всех беременностей и чревато высокой перинатальной (30-40%) и материнской (3-4%) смертностью.

В зависимости от времени возникновения первых судорог выделяют дородовую, послеродовую эклампсию и эклампсию во время родов. Дородовая эклампсия встречается в 75% случаев всех эклампсий. Около 50% случаев послеродовой эклампсии развивается в первые 48 ч после родов.

Предвестниками судорог могут быть головная боль, боль в груди, нарушение зрения. После первого приступа судорог может произойти второй, всего их может быть от 10 до 100 и более в тяжелых случаях эклamптического статуса. Смерть может наступить от массивного кровоизлияния в мозг. При церебральных геморрагиях может развиться гемиплегия. При отсутствии адекватного лечения развивается эклamптическая кома. Потеря сознания может быть внезапной, без приступа судорог («эклампсия без эклампсии»).

По степени выраженности судорожного синдрома выделяют следующие варианты течения эклампсии:

- единичный приступ судорог;
- эклamптический статус — характеризуется серией судорожных припадков, которые следуют один за другим через короткие промежутки времени;
- эклamптическая кома — характеризуется потерей сознания после приступа судорог;
- неожиданная потеря сознания без приступа судорог («эклампсия без эклампсии»).

Практически все симптомы преэклампсии отражают нарушение деятельности центральных регуляторных структур. Своевременная диагностика и терапия преэклампсии позволяет предотвратить эклампсию. Преэклампсия проявляется различной комбинацией следующих симптомов:

- головная боль, которая чаще локализуется в височной и затылочной областях;
- зрительные нарушения в виде пелены или мелькания мушек перед глазами;
- боли за грудиной, в эпигастральной области и/или правом подреберье, которые часто сочетаются с головными болями;
- нарушение слуха;
- резкое повышение АД;
- парестезии и боли в нижних конечностях;
- слюнотечение, тошнота и рвота;
- чередующиеся сужения и расширения зрачков, что обусловлено колебаниями внутричерепного давления;
- возбужденное состояние или заторможенность;
- «глубокое дыхание» и одышка до 60 дыхательных движений в 1 мин;
- небольшие подергивания лицевой мускулатуры;
- затрудненное носовое дыхание, покашливание, сухой кашель при отсутствии катаральных явлений;
- кожный зуд.

Приступ судорог продолжается в среднем от 1 до 3 мин и состоит из нескольких фаз, которые сменяют одна другую.

Первая фаза (предсудорожная) — длится 20-30 с и характеризуется появлением дрожания век, подергиванием мимических мышц лица, мышц пальцев рук. Глазные яблоки пациентки вращаются или смещаются вверх и/или в сторону, взгляд фиксируется в одной точке, зрачки сужаются и на глазах появляются слезы. Дыхание поверхностное.

Вторая фаза (тонических судорог) — длится 10-20, а иногда до 60 с и может привести к асфиксии. Голова пациентки запрокидывается назад, все мышцы напрягаются и тело выгибается. Лицо бледное, зубы стиснуты, углы рта опущены, глаза выпучены, зрачки сужаются и видны белки глазных яблок (глаза «закатываются»). Пульс не определяется и дыхание прекращается. Остановка дыхания объясняется тоническим сокращением практически всей поперечнополосатой и гладкой мускулатуры.

Третья фаза (клонических судорог) — длится 30-60 с, а иногда от 1 до 10 мин и характеризуется спастическими сокращениями и расслаблениями всех групп мышц лица, туловища и конечностей. Клонические судороги распространяются сверху вниз на все мышцы Лицо багрово-синего цвета, язык высовывается изо рта. Шейные вены набухают и напрягаются. Пульс не определяется, дыхание затрудненное или отсутствует. Возможны непроизвольное отхождение мочи и кала, прикусывание языка. Имеется риск аспирации крови, слизи или рвотных масс, переломов длинных трубчатых костей.

Четвертая фаза (кома или фаза разрешения) — длится от нескольких минут до нескольких часов. Пациентка начинает с шумом, медленно и глубоко дышать и успокаивается, хотя в сознание не приходит. Лицо цианотичное, может подниматься температура тела (до 38,5-41°С), что значительно ухудшает прогноз. Изо рта выделяется пенистая слюна, иногда с примесью крови вследствие прикусывания языка во время приступа судорог. Пуль частый, нитевидный.

После приступа судорог больная постепенно приходит в сознание, жалуется на головную боль, общую слабость, ретроградную амнезию. Коматозное состояние после первого приступа судорог может перейти в новый судорожный припадок, что является неблагоприятным прогностическим признаком.

Дифференциальная диагностика эклампсии

Судорожный синдром, описанный нами при эклампсии, может развиваться в связи с другой патологией. Поэтому необходимо проводить дифференциальную диагностику этого состояния со следующими состояниями.

1. Эпилепсия.
2. Псевдоэпилепсия.
3. Гипоксия.
4. Отек мозга.
5. Гипертермия.
6. Лекарственный (ятрогенный) судорожный синдром.
7. Черепномозговая травма.
8. Гипертоническая болезнь:
   - гипертензивная энцефалопатия;
   - феохромоцитома;
   - злокачественная гипертензия;
   - ишемический инсульт;
   - ИТА;
   - острая почечно-печеночная недостаточность (метаболическая энцефалопатия).
9. Патология сосудов головного мозга:
   - тромбоз церебральных вен;
   - артериальная окклюзия сосудов головного мозга;
   - кровоизлияние в вещество мозга;
   - субарахноидальное кровоизлияние.
10. Объемные поражения головного мозга:
    - опухоль мозга;
    - абсцесс мозга.
11. Метаболические формы энцефалопатии:
    - гипергликемия;
    - гипогликемия;
    - гипернатриемия;
    - гипонатриемиягипокальциемия;
    - гиперурикемия;
    - острая дегидратация;
    - острая водная интоксикация;
    - гиповентилляционный синдром беременных;
    - алкогольная, экзо- и эндоинтоксикации.

12. Инфекционно-токсическая энцефалопатия:
    - менингит;
    - энцефалит.

Прогноз

Общий прогноз при эклампсии всегда серьезен и он ухудшается при наличии коротких промежутков между припадками, длительной коме, гипертермии, частом и слабом пульсе, длительном цианозе, желтухе, возникновении ОПН. Прогноз хуже при развитии эклампсии у пациенток без отеков («сухая эклампсия») и развитие комы без приступов судорог. Развитие комы без приступа судорог может быть связано с отеком или кровоизлиянием в мозг, печеночно-почечной недостаточностью и ятрогенными причинами (передозировка нейротропных препаратов, и др.)

Осложнения позднего гестоза

Для беременной:

- синдром полиорганной недостаточности (СПОН);
- кровоизлияние в мозг;
- отек мозга;
- отек легких;
- кровоизлияние и отслойка сетчатки;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП);
- острая почечная недостаточность;
- синдром ДВС;
- преждевременные роды.

Для плода:

- гипоксия;
- внутриутробная гибель;
- асфиксия новорожденного;
- синдром дыхательных расстройств (СДР).

3.6. ПРОФИЛАКТИКА ПОЗДНЕГО ГЕСТОЗА

Предупреждение развития ПГ возможно при соблюдении мероприятий по первичной и вторичной профилактике.

Первичная профилактика заключается в сохранении здоровья и общем оздоровлении девочек, девушек и женщин до беременности. Она включает своевременную коррекцию гормональных нарушений, профилактику и лечение воспалительных заболеваний и гемостазиологических нарушений еще до наступления беременности. Поскольку мы окончательно не изучили этиологию и патогенез преэклампсии можно считать, что самой действенной мерой первичной профилактики данного осложнения беременности является предохранение от беременности.

Вторичная профилактика **включает** задержку, остановку или обратное развитие заболевания, которое уже началось, однако еще не имеет ярких клинических проявлений. Профилактика основывается на диспансерном наблюдении за беременными в женской консультации и выявлении *факторов риска* возникновения ПГ для формирования групп риска по развитию гестоза. Об эффективности проведения профилактических мероприятий красноречиво свидетельствуют данные Г.М. Савельевой и Р.И. Шалиной (1998), основанные на результатах клинико-лабораторного наблюдения за 1000 беременных с гестозом. По данным авторов, при отсутствии профилактики в группах риска частота ПГ в родах составляет 53,5%, перинатальная заболеваемость — 535‰. При проведении профилактики перинатальная заболеваемость составила лишь 195‰.

К факторам риска позднего гестоза относятся:

1. *Экстрагенитальная патология:* заболевания почек, сердца, печени, гипертоническая болезнь, артериальная гипотензия, нейроциркуляторная дистония, геморрагический васкулит, системные заболевания соединительной ткани, диэнцефальный нейро-обменно-эндокринный синдром, недостаточность свертывающей и фибринолитической систем крови, хронические заболевания легких и бронхов, эпилепсия, нарушения иммунной системы, перенесенные детские инфекции (особенно скарлатина), пороки сердца разного генеза, инсулинзависимый сахарный диабет, ожирение и прочие проявления эндокринопатий, повышенная чувствительность к ангиотензину II с 28 нед. беременности, врожденные формы тромбофилий (антифосфолипидный

синдром, мутация C677T метилентетрагидрофолатредуктазы, мутация фактора V (Leiden), гипергомоцистеинемия). По данным Г.М. Савельевой и Р.И. Шалиной (1998), экстрагенитальная патология регистрируется у 63,8% беременных с гестозом. При гипертензии гестозы развиваются у 86%, нарушения жирового обмена — 84,9%, почечная патология — у 74,3% женщин. 85,0% тяжелых форм гестозов встречается у пациенток с экстрагенитальной патологией.

2. *Акушерско-гинекологические факторы риска:*
   - наличие ПГ в наследственном анамнезе;
   - наличие ПГ или гипертензии, задержки внутриутробного развития (ЗВУР) плода, ПОНРП, перинатальных травм во время предыдущей беременности;
   - первородящая;
   - возраст беременной (менее 19 и свыше 30 лет);
   - наличие полового инфантилизма;
   - неполноценная инвазия трофобласта и артерий;
   - аномальные данные допплеровского исследования маточно-плацентарного кровотока в сроке от 18 до 24 нед. беременности (индекс резистентности менее 0,58);
   - гипотрофия плода;
   - многоводие, многоплодие;
   - крупный плод;
   - анемия беременных;
   - изосенсибилизация по Rh-фактору и/или АВО-системе.
3. *Социально-бытовые факторы:*
   - вредные привычки;
   - профессиональные вредности;
   - несбалансированное питание;
   - незамужнее состояние или повторный брак.

3.7. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ ИЗ ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПГ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Ведение беременных из группы риска развития ПГ в условиях женской консультации должно основываться на соблюдении определенных принципов.

1. При планировании беременности женщинам с риском развития ПГ следует рекомендовать сроки зачатия так, чтобы развитие беременности приходилось на летний и летне-осенний периоды года.
2. Интенсивное диспансерное наблюдение за беременными: пациентки из группы риска должны посещать женскую консультацию в первой половине беременности не реже чем 1 раз в 2 нед., во второй половине — 1 раз в нед.
3. Беременность у пациенток с экстрагенитальной патологией необходимо вести совместно со смежными специалистами. Это необходимо для определения возможности вынашивания беременности, определения плана ведения беременности, родов и своевременной коррекции возможных осложнений.
4. Своевременное выявление и устранение так называемой фоновой патологии, на фоне которой, собственно, и возникает ПГ, т.е. той патологии, которая легла в основу отнесения каждой конкретной беременной к группе риска. Для таких беременных необходим детальный кардиомониторный контроль состояния плода с выполнением нестрессовых тестов.
5. С целью выявления доклинических признаков ПГ (прегестоза) и ранних стадий гестоза необходимо проводить приведенные ниже пробы один раз в 3 нед. в первой половине и 1 раз в 2 нед. во второй половине беременности.
6. Взятие на особый учет пациенток, имеющих признаки прегестоза для предотвращения развития у них истинного гестоза путем назначения соответствующего режима и своевременной медицинской коррекции.
7. Устранение отрицательных эмоций в быту и на производстве. Необходим достаточно продолжительный сон, прогулки. Целесообразна фитотерапия (валерьяна, пустырник, брусника, боярышник, шиповник).
8. Рациональное и сбалансированное питание.
9. Ранняя диагностика клинически выраженных форм ПГ, обязательная госпитализация для обследования и лечения в условиях стационара.

Диетическая профилактика гестоза

В первой половине беременности суточный рацион беременной со средней массой тела (60 кг) должен иметь энергетическую ценность 10-11 тыс. кДж (2400-2700 ккал) и содержать ПО г белков, 75 г жиров, 350 г углеводов. Во второй половине беременности количество белков увеличивается до 120 г, жиров — до 85 г, углеводов — до 350-400 г, энергетическая ценность — до 11 700-13 300 кДж (2800-3200 ккал). 50% употребляемого белка может быть животного происхождения, 50% — растительного. Во время беременности особенно полезны продукты, которые содержат полноценные белки и незаменимые аминокислоты: молоко, кефир, сыр, отварные мясо и рыба.

Во второй половине беременности не рекомендуются продукты, содержащие экстрактивные вещества. Во время беременности потребность в витаминах с микроэлементами увеличивается в 2-4 раза и не компенсируется употреблением продуктов животного и растительного происхождения. Полезным и эффективным для предотвращения гипо- и авитаминозов и их лечения считают назначение витаминных фитопрепаратов в виде сборов, которые предлагаются нами в разделе ранних гестозов.

Дополнительно следует назначать поливитамины для беременных. Повышенную потребность в витаминах и микроэлементах можно эффективно удовлетворить за счет приема витаминно-минерального комплексов «Матерна», «Пренатал» и др.

В диете значительное место должны занимать овощи (до 1 кг овощей, приготовленных на пару) и фрукты (до 0,5 кг). Особенно полезны клубника, черная смородина, морковь, яблоки, абрикосы, капуста, свекла.

Дополнительно к строго сбалансированной диете один раз в 7 дней целесообразно назначение разгрузочных дней:

1) яблочный — 1,5 кг несладких яблок, распределив их на 4-6 приемов;
2) творожные — 500 г творога;
3) яблочно-творожные — 1 кг яблок и 250 г творога;
4) мясной — 400 - 600 г нежирного отварного мяса (телятина) + 200 г капусты;
5) картофельный — 500 г печеного картофеля + 20 г сливочного масла + 500 г кипяченого молока.

Количество выпитой жидкости должно быть не менее чем 1-1,5 л, к концу беременности необходимо несколько уменьшить количество поваренной соли до 5,0 г в сут. Многоцентровыми исследованиями не доказана полезность ограничения соли или вред повышенного ее потребления для развития и прогрессирования гестоза. Поэтому в последние годы употребление соли предлагают не ограничивать и употреблять ее в соответствии с вкусовыми пристрастиями пациенток.

С целью профилактики истощения антиоксидантной системы необходимо использовать экзогенные антиоксиданты (токоферол, аскорбиновая кислота, унитиол).

Фитопрофилактика поздних гестозов

Для фитопрофилактики ПГ у беременных группы риска эффективно использование следующих фитопрепаратов.

Рецепт 1:

Листья или плоды земляники лесной — 1 ст. л.;
листья, плоды брусники — 1 ст. л.

Залить 400 мл кипятка, настаивать в течение 30 мин, процедить, пить горячим по 100 мл трижды в день.

Рецепт 2:

Трава сухоцвета болотного — 2 ст. л.

Залить 400 мл кипятка, настаивать в течение 30 мин, процедить, пить горячим по 100 мл трижды в день.

Рецепт 3:

Измельченные плоды шиповника — 1 ст. л.;
трава зверобоя — 2 ч. л.;
трава сухоцвета болотного — 1 ст. л.;
измельченные плоды боярышника — 1ч. л.;
трава пустырника — 1 ст. л.;
почки березы — 1ч. л.;
трава хвоща полевого — 1 ст. л.;
листья толокнянки — 1ч. л.;
листья брусники — 2 ч. л.;
плоды или листья земляники — 1 ч. л.

Смесь залить 600 мл кипятка, кипятить 0,5 мин, настаивать в течение 20 мин, процедить. Пить горячим по 100 мл в день, за 20-30 мин до приема пищи.

С целью профилактики ПГ применяют апитерапию (лечебный чай с медом) по следующей рецептуре:

- *апи-фитосбор 1* (по прогнозу гипертензивной формы):
  1) корень валерьяны — 1 г;
  2) трава пустырника — 1 г;
  3) листья брусники — 1 г;
  4) плоды боярышника — 1 г;
  5) плоды шиповника — 2 г.
- *апи-фитосбор 2* (по прогнозу отечно-нефротической формы):
  1) корень валерьяны — 1 г;
  2) трава пустырника — 1 г;
  3) семена укропа — 1 г;
  4) листья толокнянки — 1 г;
  5) листья брусники — 1 г;
  6) плоды шиповника — 2 г.

Принимают по 80-100 мл настоя 2-3 раза в сут. с добавлением 25 г меда. Курс профилактики — 4-6 нед.

Гомеопатическая профилактика ПГ

Перспективным методом профилактики гестозов является использование гомеопатических препаратов.

Ликоподий — Licopodium clavatum (плаун булавовидный)

Используют в разведении 6, 12 женщинам с высоким интеллектом, слабо развитой мышечной системой, легкой утомляемостью от умственного труда, склонным к одиночеству. Данные женщины, как правило, выглядят старше своего возраста, страдают геморроем, запорами, калькулезным холециститом, мочекислым диатезом, судорогами в икроножных мышцах, головными болями после еды. У них отмечается желтушный, землистый оттенок кожи, коричневые пятна на лице, брюшной стенке, многочисленные родинки, сухость кожи, опрелости. Модальность:

ухудшение самочувствия между 16-ю и 20-ю часами, ночью, в покое, улучшение — в тепле, от теплого питья, во время медленных прогулок на свежем воздухе.

Фосфор — Phosphorus

Используют в разведении 6, 30, 50 для нормализации белкового обмена, восстановления функции печени и почек. Препарат оказывает гипотензивное действие, снимает пульсирующую головную боль и сердцебиение. Кардинальное средство для лечения заболеваний нервной и сердечно-сосудистой систем. Препарат показан при наличии изменений в плаценте, при выраженных вегетативных реакциях в виде потливости, периодического появления красных пятен на лице, повышенной гиперсаливации. Другие характерные симптомы и модальности описаны в разделе лечения ранних гестозов.

Лахезис — Lachesis mutus (бутмейстер, яд ланцетовой куфии)

Назначают в разведении 6, 12 беременным, которые страдают хроническими воспалительными процессами с частыми рецидивами, со сниженной иммунологической реактивностью и повышенной возбудимостью нервной системы. Снимает головную боль, которая возникает после пробуждения, пребывания на солнце, изменении погоды, если боль сопровождается тошнотой, рвотой, ознобом. Нормализует проницаемость сосудистой стенки, предотвращает кровотечения при болезни Верльгофа, выпадение волос во время беременности, снижает внутрисосудистое тромбообразование. Лечение ДВС-синдрома. Модальность: ухудшение после сна, пребывания на солнце, изменения погоды, от тесной одежды, особенно воротничков, улучшение — к вечеру, после начала или возобновления секреции.

Холестерин — Cholesterinum

Применяют в разведении 6, 12 для нормализации липоидно-холестеринового обмена.

Калиум карбоникум — Kalium carbonicum (калия карбонат)

Используют в разведении 6,12 для беременных с ожирением, бледной, тонкой, нежной кожей, общей пастозностью, отечностью

верхних век. Данные беременные склонны к диспептическим расстройствам, частым простудам, повышенной утомляемости, пугливы. Модальность: ухудшение самочувствия во второй половине ночи, улучшение — в течение дня в теплую погоду, во время прогулок, после отхождения газов, отрыжки, во время сгибания.

Калиум нитрикум — Kalium nitricum (калия нитрат)

Можно использовать в разведении 3, 6, 12 при отеках беременных и протеинурии, которая проходит, особенно беременным с хроническим гломерулонефритом, в латентной стадии.

Стронциум карбоникум — Strontium carbonicum (стронция карбонат)

Применяют в разведении 6 беременным со слабостью связочного аппарата, нестойким АД, с гипертонической болезнью у близких родственников, которые любят тепло и пребывание на солнце. Купирует головную боль (особенно в затылке) с ощущением жара, покраснением лица, пульсацией крупных артерий, тошнотой, способствует выведению азота и мочевины из организма. Модальность: ухудшение самочувствия к вечеру, ночью, от холода, во тьме, улучшение — при ярком освещении, от тепла, особенно во время пребывания на солнце.

Арника монтана — Arnica montana (арника горная)

Назначают в разведении 3, 6 беременным с эмоциональными перегрузками, склонностью к синякам, засыпанию в транспорте, с физическими травмами, операциями, патологическими родами в анамнезе, курильщикам, которые страдают головными болями сжимающего характера в участке лба, шумом в ушах, страдающим миокардиодистрофией, с поперечным положением плода. Нормализует мозговое кровообращение, способствует исчезновению протеинурии. Модальность: ухудшение самочувствия от физической нагрузки, при прикосновениях, от холода, улучшение — в покое, в состоянии лежа, с низким положением головы.

Кардуус марианус — Carduus marianus (чертополох)

Рекомендуют в разведении 3 для регуляции функции печени при преэклампсии беременных.

Солидаго — Solidago (золотушник)

Применяют в разведении 3, 6 беременным с приливами крови к голове, потерями сознания вследствие нарушения мозгового кровообращения, сердцебиением и ощущением пульсации во всем теле после сильного волнения, головной болью, которая усиливается от сотрясения головы или во время движений тела и облегчается от внешнего давления. При этом больная не выносит, чтобы ее голова была прикрыта.

Аконит — Aconitum napellus (борец отравляющий)

Оптимально назначать в разведениях 3, 6 беременным с частыми простудами, сопровождающимися высокой лихорадкой, высыпаниями в виде крапивницы с красным дермографизмом, беспокойством, страхом смерти. В анамнезе гипертоническая болезнь у близких родственников. Препарат имеет седативный и гипотензивный эффекты, купирует головную боль с ощущением жара в лице, пульсацией сосудов. Данная симптоматика усиливается во время разговора, движений и иногда сопровождается рвотой. Модальность: ухудшение в ветреную погоду, особенно при сухом северо-восточном ветре, к вечеру и ночью, улучшение — на свежем воздухе, в тихую погоду.

Магнезиум сульфурикум — Magnezium sulfuricum (магния сульфат)

Показан в разведении 3, 6, влияет на головной мозг, нервную систему и эндокринные железы, а также на секреторную функцию печени. Имеет седативное, гипотензивное, противозудное действие, нормализует функцию кишечника при запорах.

Апис — Apis mellifica (пчела медоносная)

Рекомендуют в разведении 3, 6 беременным с отеками, зудом и жжением кожи, с головной болью и тошнотой, резкой пронзительной головной болью при запрокидывании головы. Выборочно действует на систему капилляров, лимфатические сосуды, серозные и слизистые оболочки. Рекомендуют апис при отеках, которые сопровождаются снижением диуреза. Модальность: ухудшение самочувствия в тепле, после полудня, улучшение в прохладе.

Сульфур — Sulfur (сера сублимированная)

Используют в разведении 3, 6, 12 для беременнь/х е интенсивным покраснением слизистых оболочек в местах ес^ественных отверстий. Пациенткам с эгоистическим характер'01*1' раздражительным, с зудом кожи, отеками подкожной кле^^ки, головной болью, которая сопровождается слабостью, тс/™%той, потерей сознания, ощущением тяжести в области лба. ^дальность: ухудшение от тепла, при согревании в постели, r/0CJ*е мытья, к 11 утра, улучшение — в прохладе, сухом тепле.

Игнация — Ignatia amara (грудошник горький)

Назначают в разведении 6, 12, 30 беременным с? Пй вышенной впечатлительностью и раздражительностью, склог^Н(^тью к спастическим явлениям, ощущением комка в горл^' с чрезмерно строгим воспитанием в детстве, неблагоприятны!/'111 Обстоятельствами в семье или на работе, продолжительным^1 *^реживаниями, отрицательными эмоциями, эндокринными з^а Жеваниями в анамнезе. Купирует головную боль, сердцебиеш^е' ^оли за грудиной, имеет гипотензивное, седативное и снотво^Р^е действие у больных с соответствующей конституцией, а т^^е предотвращает приступы эклампсии. Модальность: уху^ДШе йие вследствие волнения, от табачного дыма, кофе, алкоголя." ^"'Учшение — от тепла.

Арсеникум альбум — Arsenicum album (мышьяковистая кислота)

Используют в разведении 3,6,12 беременным с рвсТ010^ сразу после еды или питья, которая не дает облегчения, н»*еС11 0койным, с физическим возбуждением и потребностью в изме^не^и положения тела, со страхом смерти, везикулезными и ченЯУ^атыми высыпаниями, отвращением к виду и запаху пищи, а/^Уминурией, анемией. Кардинальное средство для лечения заб^^аний крови, центральной и периферической нервной систе;^Мы> имеет специфическое действие на слизистые оболочки пигп^еВ4|гительного тракта, мочевыделения, органы дыхания, кожу и 4 К Р°бетворение. Препарат показан при наличии отеков и протеиг^УР^и, а также гестоза и анемии. Модальность: ухудшение в 1-2 n%i, на холоде, от алкоголя, при физических нагрузках, улучнЯ^е от тепла.

Беладонна — Belladonna (красавка)

Используют в разведении 3, 6 беременным с внезапным появлением болевых ощущений, перевозбуждением, гиперчувствительностью всех органов чувств. Специфическое действие на ЦНС, слизистые оболочки и прочие ткани в стадии гиперемии. Назначают после приступа эклампсии, в случаях острой конгестии (притока крови) невоспалительного характера. Модальность: ухудшения во время движения, наименьшего контакта, питья, под действием холода, улучшение — в темном помещении, в покое.

Мелилотус — Melilotus officinalis (донник лечебный)

Улучшает маточно-плацентарное кровообращение за счет снижения вязкости крови. Снижает уровень тромбина, уменьшает свертывание крови. Для профилактики ДВС-синдрома.

Превентивную терапию у беременных с высокой степенью риска развития ПГ рекомендуется проводить в 14-20, 24-28, 32-36 нед. беременности.

3.8. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ПРИЗНАКОВ ПРЕГЕСТОЗА

При диагностике прегестоза у беременной необходимо проведение целого ряда профилактических, оздоровительных и лечебных мероприятий.

1. Изменить условия работы, наладить *режим работы и отдыха,* устранить отрицательные эмоции в быту и на производстве.
2. В стационаре на дому, дневном стационаре или отделении патологии беременности создать благоприятные *условия для удлинения ночного сна* до 9-10 ч.
3. Обеспечить *рациональное питание.* Энергетическая ценность суточного рациона должна составлять 11 700-14 600 кДж (2800-3500 ккал). Рацион ежесуточно состоит из повышенного количества полноценного белка (110 г в первой половине и 120 г во второй половине беременности), а также витаминов и микроэлементов. Необходимо

ограничение углеводов до 300 г, жиров до 80 г. Поваренную соль следует употреблять в соответствии с личными пристрастиями. Обязательно исключают экстрактивные вещества, 1-2 раза в нед. назначают разгрузочные дни. Диета должна быть богата солями калия, магния и кальция, которые создают наилучшие условия для улучшения функционального состояния почек, снижения функционального напряжения надпочечных желез, уменьшения концентрации внутриклеточного калия, повышение трансмембранного натриевого градиента, уменьшения гидрофильности тканей.

4. Для улучшения усвояемости питатаельных веществ в желудочно-кишечном тракте назначают метионин или липокаин (0,5 г 3 раза в сут.).
5. Поливитамины по 1 драже 1-2 раза в день — «Матерна», «Пренатал», «Прегнавит», «Гендевит».
6. С целью *нормализации окислительно-восстановительных процессов* при прегестозе назначают антиоксиданты: витамин Е (100-200 мг в сут.), аскорбиновую кислоту (250 мг 4 раза в сут.), никотиновую кислоту по 0,1 3 раза в сут. после еды, фолиевую кислоту по 0,003 г трижды в сут., эссенциале (1 капе. 3 раза в сут.) курсом до 20 дней.
7. С целью *регуляции проницаемости сосудистой стенки* и клеточных мембран назначают галаскорбин — по 0,5 г 3 раза в сут., глюконат кальция — по 0,5 г 3 раза в сут., аскорутин — по 1 таб. 3 раза в сут. в течение 10 сут.
8. Седативная терапия — микстура Павлова по 1 ст. л. 3 раза в день, таблетки (по 0,02г) или настойка валерианы (по 20 капель) трижды в день, персен (по 1 драже или капсуле 2-3 раза в день), бромид натрия (1,0 3-4 раза в сут.), настойка пустырника (30-40 капель 3-4 раза в сут. после еды).
9. Десенсибилизирующая терапия — супрастин (0,025-0,05 2 раза в день), лоратадин (1-2 таб. в сут.).
10. При патологическом увеличении массы тела назначают *мочегонный чай* (брусника, листва березы, березовые почки, шиповник), препараты калия (оротат калия — по 0,5 г 3 раза в сут.), спазмолитики (но-шпа — по 1 таб. 3 раза в сут.). Диуретики категорически противопоказаны, по-

скольку они снижают ОЦП, могут вызвать ЗВУР плода и увеличивают риск перинатальной смертности.

11. Для *улучшения маточно-плацентарного кровообращения* можно применить *антиагреганты:* компламин (300 мг 2-3 раза в сут.), трентал (0,2 г трижды в день после еды на протяжении недели), курантил (0,025-0,05 трижды в день за 1 ч до еды), тиклид в общепринятых дозах) и *антитромботические препараты:* аспирин (40-80 мг/сут.), индометацин (25 мг/сут.), нитроглицерин (0,0005 3 р. в сут.), фраксипарин в профилактических дозировках.
Профилактическое применение аспирина показано следующим пациенткам:
- — имеющим в анамнезе указание на преэклампсию во время предыдущих беременностей, которая развилась в ранние сроки (до 28 нед. беременности);
- — имеющим в анамнезе перинатальные потери, связанные с преэклампсией;
- — первородящим, у которых артериальная гипертензия и/или протеинурия развились при данной беременности с ранних сроков (до 28 нед. беременности).
- — прекращать профилактический прием аспирина следует не позднее 37 нед. беременности в связи с риском геморрагических осложнений в родах у матери и плода.

Следует учитывать, что применение низких доз аспирина может предотвратить, но не вызвать обратное развитие уже сформировавшейся преэклампсии. Механизм действия аспирина связывают с ингибированием циклооксигеназы и образования простаноидов, кроме того аспирин подавляет синтез TxAj в тромбоцитах.

Считаем целесообразным широкое применение в профилактике и терапии поздних гестозов хофитола (ROSA-PHYTO PH ARM A LABORATOIRES, Франция). Это экстракт из сока свежих листьев артишока посевного *(Cynara scolymus).* Препарат нормализует проницаемость сосудистой стенки и клеточных мембран, имеет желчегонное, мочегонное и гепатопротекторное действие. Способствует выведению из организма мочевины, токсинов. Наличие в артишоке аскорбиновой, кафеоловой и хинной кислот,

фенольного соединения цинарина, микроэлементов (железо, марганец, фосфор), каротина, витаминов Bj и B^2, а также флавоноидов и сесквитерпенлактона способствует нормализации обмена веществ. Назначения хофитола показано при хронических и подострых поражениях почек, которые играют ведущую роль в этиопатогенезе ПГ.

Благодаря своему уникальному химическому составу препарат нормализует проницаемость сосудистой стенки, обладает мочегонным, желчегонным, гипохолестеринемическим, гиполипидемическим, гепатопротекторным и антиоксидантным действием. За счет холеретичного усиления элиминации и снижения внутрипеченочного синтеза холестерина хофитол предотвращает внутрипеченочный холестаз. Хофитол снижает содержание мочевины в крови, которая повышает фильтрационную функцию почек. Препарат способствует нормализации состояния тиолдисульфидной системы и увеличению содержимого сульфгидрильных групп, образованию НАДФН^2, что свидетельствует об усилении синтеза белка. Стабилизируя мембраны гепатоцитов, защищает их и усиливает антитоксическую функцию печени, уменьшает токсико-метаболическое влияние на головной мозг, улучшает углеводный и жировой обмен. Хофитол предопределяет элиминацию токсичных продуктов медикаментозного происхождения за счет связывания глюкуроновых и сульфогрупп.

Препарат назначают по 2-3 таб. 3 раза в сут. в течение 20 сут. Хофитол может быть использован для профилактики и лечения фетоплацентарной недостаточности при ПГ и других осложнениях течения беременности — по 5-10 мл в/в 1-2 раза в сут. в течение 10 сут. Возможно комбинированное пероральное и парентеральное использование препарата.

Наш опыт применения хофитола в комплексной терапии ПГ показал, что препарат способствует повышению индекса кислородного потока в фетоплацентарной кровотоке, снижает активацию ПОЛ, улучшает стабильность клеточных мембран, нормализует значения показателей функции почек: мочевины, креатинина, хлора в моче и

кальция в сыворотке крови; повышает диурез, снижает потерю белка. Комплексная терапия с включением хофитола приводит к улучшению показателей гемограммы, регистрируется четкая тенденция к увеличению числа тромбоцитов и снижению их агрегационной активности, отмечается снижение общего коагуляционного потенциала крови и восстановление динамического равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови. Показатели КТГ и БПП после курса терапии свидетельствуют об улучшении состояния плода и способности плаценты поддерживать адекватный обмен между матерью и плодом. Результатом восстановления показателей тромбоцитарного гемостаза является резкое уменьшение случаев патологической кровопотери во время родов и в послеродовом периоде, а также частоты эндометритов, послеродовых анемий и гипогалактии.

12. С целью профилактики ПГ курсами по 2 мес, с перерывом в 2 нед. целесообразно назначать *фитотерапию* сборами, которые предлагаются для профилактики ПГ в группе риска их развития.

При патологическом увеличении массы тела рекомендуют следующие сборы:

А) Листья березы бородавчатой — 10 г.
Трава хвоща полевого — 10 г.
Плоды брусники обыкновенной — 10 г.
Листья брусники обыкновенной — 10 г.

Две столовые ложки смеси заливают 400 мл воды, кипятят 5 мин на малом огне, охлаждают, процеживают. Принимают по 75 мл 3 раза в день до еды.

Б) Краевые цветки василька синего — 10 г.
Листья толокнянки обыкновенной — 20 г.
Семена петрушки посевной — 10 г.
Почки березы бородавчатой — 10 г.
Листья вахты трехлистной — 40 г.
Корневища с корнями девясила высокого — 10 г.

4 ч. л. смеси заливают 400 мл воды, кипятят 10 мин на малом огне, настаивают 1 час, процеживают. Принимают по 100 мл 3 раза в день за 20 мин до еды. Прием сборов чередуют.

13. *Гомеопатические препараты* назначаются согласно рекомендациям для их использования у беременных группы риска по возникновению гестозов.
14. Положительные эффекты в профилактике клинических форм гестозов достигаются при использовании *ароматерапии.* При склонности к повышению АД показаны ингаляции, фитодизайн помещения, ароматизация воздуха, использование аромабижутерии и подушечек-саше со следующими маслами: бархатцы (противопоказаны до 7 мес. беременности); валерьяна лекарственная; иланг-иланг; календула лекарственная; кардамон настоящий; укроп ароматный; лаванда лекарственная; лимон; мелисса лекарственная; чеснок посевной.

    При выявлении скрытых отеков целесообразно применять в виде ножных ванн, растирания, компрессов, а также ароматизации воздуха: апельсин сладкий; герань (не назначать до 4 мес. беременности); имбирь лекарственный (не назначать до 4 мес. беременности); укроп ароматный; лаванда лекарственная (не назначать до 4 мес. беременности); лимон; мандарин; пачули; сосна обычная.
15. Для профилактики развития позднего гестоза у беременных из группы риска могут также с успехом быть использованы *физметоды:*
    - ионофорез 2% или 5% раствора магния сульфата на воротниковую зону по Л.Е. Щербаку;
    - ингаляции аэрозоля *2%* или 5% раствора магния сульфата;
    - околопочечная индуктотермия и магнийэлектрофорез по Н.М. Суворовой;
    - магнийдиатермоэлектрофорез по Р.И. Степанянц.

    Одновременно назначают седативные и дезагрегационные препараты на ночь в минимальных терапевтических дозах.
16. *Рефлексотерапию* проводят при рациональном объединении точек акупунктуры на три уровня действия на организм по Д.М. Табеевой. Одновременное использование 4-6 активных точек (10-12 сеансов), рекомендованных при артериальной гипертензии и с целью мочегонного эффекта (10 VII, 20 XI, 20 XII, 24 XIII, 15 И, 14 VI, 15 VI, 24

XI). Сеанс длится 30 мин, через 10-15 мин выполняют повороты иглой продолжительностью 5-10 с.

Правильное диспансерное наблюдение, устранение экстрагенитальной патологии, своевременное выявление субклинических стадий гестоза и их адекватная коррекция дают возможность избежать развития тяжелых форм ПГ, а следовательно, и материнской летальности вследствие этого тяжелого осложнения беременности. Кроме того, эти мероприятия способствуют уменьшению перинатальной смертности, которая находится в тесной корреляционной зависимости от тяжести и продолжительности ПГ.

3.9. ОБЪЕМ ОБСЛЕДОВАНИЯ, ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПОЗДНИХ ГЕСТОЗОВ

Полноценное обследование и лечение всех форм ПГ можно провести лишь в условиях акушерского стационара. Это связано с тем, что каждая из приведенных в классификации форм является манифестирующим клиническим признаком патологического процесса в системе мать — плацента — плод.

Обследование и терапия всех форм ПГ должны быть своевременными, достаточными и комплексными. По нашему мнению, не может существовать единых схем обследования и еще в большей мере должны быть индивидуализированными подходы к лечению. Вместе с тем, учитывая мировую практику существования протоколов и стандартов объемов обследования и лечения, приводим основные направления объемов обследования, терапии и тактику ведение беременности, родов и послеродового периода при ПГ.

3.9.1. Объем обследования и лечения при отеках во время беременности

Обследование:

1. Общее обследование беременных:
   - анамнез;
   - общее физикальное обследование органов дыхания, кровообращения, желудочно-кишечного тракта, мочевыделения, молочных желез;

- измерение массы тела;
- измерение АД;
- определение группы крови и Rh-фактора;
- общий анализ крови;
- общий анализ мочи в динамике;
- анализ выделений из цервикального канала;
- осмотр на педикулез;
- осмотр с помощью зеркал;
- внешнее и внутреннее акушерское обследование.

2. Акушерское УЗ-обследование.
3. Суточный мониторинг АД на обеих руках.
4. ЭКГ.
5. Обследование глазного дна в динамике.
6. Почасовой и суточный диурез в динамике.
7. Клинический анализ крови с определением лейкоцитарной формулы, числа тромбоцитов и гематокрита.
8. Анализ суточной мочи на наличие белка.
9. Анализ мочи по Нечипоренко.
10. Анализ мочи по Зимницкому.
11. Биохимический анализ крови (глюкоза, общий белок, альбумин, креатинин, мочевина, билирубин прямой и непрямой, холестерин, триглицериды, АлАТ, АсАТ, щелочная фосфатаза, электролиты).
12. Коагулограмма в динамике.

Дополнительно целесообразно провести УЗ-обследование почек, энцефалографию, ЭКГ, КТГ плода и биофизического профиля плода (БПП).

Лечение должно быть комплексным, с учетом общих механизмов патогенеза ПГ.

Общие принципы лечения должны включать в себя соблюдение и назначение комплекса разнонаправленных мероприятий:

1. Охранительный режим труда и отдыха (дневной сон).
2. Гипоаллергенная диета. При этом не рекомендуется значительное ограничение жидкости, поскольку это приводит к увеличению синдрома дефицита ОЦК и хронического синдрома ДВС. Количество жидкости при отсутствии

почечной недостаточности должно составлять не более 1500 мл/сут.

В диете ограничивают количество потребляемой соли до 3-6 г/сут. Полное исключение из пищи соли может привести к значительной олигурии с задержкой азотистых шлаков в организме.

Проводят разгрузочные дни 1-2 раза в нед.

При наличии отеков диетотерапия должна быть направлена на повышение почечного кровотока, восстановление баланса ионов натрия в тканях. Ограничивают или исключают продукты, содержащие большое количество ионов натрия: сельдь, колбасные изделия, ветчину, бекон, брынзу, твердые сыры, майонез, маргарин, овощные консервы, редис, шпинат, булочные и сдобные изделия, минеральные воды — боржоми, арзни, ессентуки. Низким содержанием натрия характеризуются овощи, фрукты, цитрусовые, бахчевые культуры. Пищу готовят без добавления соли, а для подсаливания готовых блюд используют 1 неполную ч. л. (5-6 г) поваренной соли.

Назначают диету с достаточным содержанием белков и солей калия, которые препятствуют задержке жидкости в тканях. Мясо и рыбу рекомендуют в отварном виде, либо слабо обжаренными. В рацион следует включать печеный картофель, сухофрукты, курагу, яблоки, инжир, абрикосы, изюм, лимоны, клюкву, бананы, бобовые, капусту. Включение в диету соевого изолята (являющегося источником пищевого белка, содержащего незаменимые аминокислоты) позволяет поддерживать концентрацию общего белка и альбумина. Кроме того, соя содержит минимальное количество натрия.

Полезны тыква (запеченная с медом, тыквенный сок по 2 ст. л. 3 раза в день, тыквенная каша), петрушка, хрен, виноград, сельдерей, свекла, чеснок, орехи, овес, ячмень, кисломолочные продукты. Сладкие сорта фруктов и ягод обладают мочегонным и гликогенфиксирующим действием.

3. Медикаментозная терапия не отличается по качеству от медикаментозного лечения пациенток, у которых выявлены признаки прегестоза.

4. Магне В6 по 2 таб. 3 раза в день, на курс 50 таб. Затем поддерживающая доза по 1-2 таб. в сут.
5. Физиотерапевтические процедуры, улучшающие деятельность ЦНС и функцию почек (см. раздел по лечению прегестоза).
6. Гомеопатические препараты (см. раздел по лечению прегестоза).
7. Фитотерапия отеков во время беременности:

А. Седативные фитосборы

Рецепт!:

корень валерьяны — 1 ст. л.;
плоды тмина — 1 ст. л.;
плоды фенхеля — 1 ст. л.;
трава пустырника — 1 ст. л.;
листья березы — 1 ст. л.;
трава хвоща полевого — 1 ст. л.
Две столовых ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 20 мин, процедить. Пить по 75 мл настоя 3 раза в день.

Рецепт2:

листья березы — 1 а . л.;
трава хвоща полевого — 1 а . л.;
ягоды брусники — 1 ст. л.;
листья брусники — 1 ст. л.
Готовить и принимать, как в рецепте 1.

Рецепт3:

листья дива медвежьего — 3 ст. л.;
цветы василька — 1 ст. л.;
корень солодки голой — 1 ст. л.
Одну столовую ложку смеси залить 200 мл кипятка, настаивать в течение 15 мин, процедить. Пить по 1 ст. л. напитка 3-5 раз в день за 15 мин до еды.

Рецепт4:

плоды шиповника — 3 ст. л.;
трава пуаырника — 3 ст. л.;
трава зверобоя — 2 ст. л.;

трава тмина песочного (сухоцвета) — 2 ст. л.;
корень валерьяны измельченный — 2 ст. л.;
листья или почки березы — 2 ст. л.;
трава хвоща полевого — 2 ст. л.;
листья дива медвежьего — 2 ст. л.;
корневище аира измельченное — 2 ст. л.
Три столовых ложки залить 1 л кипятка, кипятить 0,5 мин, настоять в течение 20 мин, процедить. Пить по 50 мл отвара 3 раза в день.

Рецепт 5:

плоды рябины черноплодной — 3 ст. л.;
плоды моркови посевной — 2 ст. л.;
плоды фенхеля — 2 ст. л.;
корень валерьяны — 3 ст. л.;
трава хвоща полевого — 2 ст. л.;
цветы василька — 2 ст. л.;
плоды боярышника — 3 ст. л.
Две столовых ложки смеси залить 500 мл кипятка, настоять в течение 10 ч, процедить. Пить по 100 мл настоя 3 раза в день.

Б. Диуретическая фитотерапия

Если применение гипонатриевой диеты не приводит к уменьшению отеков и потере массы тела, назначают диуретики растительного происхождения под контролем массы тела больной. Во время диуретической терапии необходимо следить за уровнем в плазме крови креатинина и азота мочевины.

При выраженных тканевых отеках отвар корня бузины травянистой оказывает сильное мочегонное действие вследствие торможения обратной резорбции воды и натрия в почечных клубочках составными эфирного масла, усиливает выделительную функцию других органов: 1 ст. л. корня заливают 200 мл теплой воды, кипятят 5 мин на малом огне, настаивают 2 ч, процеживают. Принимают по 3-4 ст. л. 3-4 раза в день. Настойку корня 1: 5 на 40° спирте этиловом назначают по 20-30 капель 3 раза в день.

Траву дрока красильного используют при отеках на нижних и верхних конечностях, отеках передней брюшной стенки, особенно вызванных заболеваниями почек и сердца, повышенным всасыванием воды, ионов натрия и хлоридов в почечных канальцах. 1 ст. л. заливают 400 мл кипятка, уваривают на малом огне до 1/3 первоначального объема. Принимают по 1-3 ст. л. через каждые 2 ч до увеличения диуреза. Такие приемы повторяют через день. Оказывает сильное мочегонное, желчегонное, слабительное, небольшое обезболивающее действие, способствует освобождению воды, связанной с тканевыми коллоидами и коллоидами плазмы. Кроме того, флавоноиды травы улучшают функциональное состояние печени. Процесс образования и выделения мочи усиливается при согревании почечной области (улучшается кровообращение сосудов кожи и почек). Тепловые процедуры противопоказаны при наличии крови в моче.

В качестве сильного мочегонного средства при водянке, отеках сердечного происхождения, заболеваниях почек используют петрушку кудрявую или посевную. Действие петрушки связано с наличием в ней эфирного масла, апиола и миристицина, которые обладают спазмолитическим действием, увеличивают диурез, а также повышают тонус гладкой мышечной ткани. В народной медицине нарезают 400 г петрушки, покрывают молоком и ставят в не слишком жаркую печь (молоко должно вытопиться до половины первоначального объема, но не кипеть). Принимают по 1 -3 ст. л. через каждый час. Чрезмерное употребление препаратов петрушки может вызвать аборт.

Поскольку первичным фактором образования отека является задержка ионов натрия в организме, используют мочегонные растения с салуретическим эффектом, изменяющие активный транспорт натрия через стенку проксимальной части почечного канальца и способствующие выведению ионов натрия с мочой:

— Трава золотарника канадского — 40 г.
— Трава спорыша обыкновенного — 20 г.
— Корни стальника колючего — 20 г.

— Листья почечного чая (ортосифон) — 30 г.
— Трава астрагала шерстистоцветкового — 30 г.
— Трава грыжника голого — 20 г.

Столовую ложку смеси заливают 300 мл воды, выдерживают на водяной бане 20 мин, настаивают 30 мин, процеживают, отжимают. Принимают по 70 мл 4 раза в день. Лечение сбором проводят на фоне диеты, богатой калием, так как снижение калиемии происходит независимо от того, увеличился ли диурез. Кроме того, калий обладает диуретическим действием.

Трава золотарника канадского увеличивает диурез, натрийурез, оказывает противовоспалительное, мембраностабилизирующее действие, положительно влияет на электролитовыводящую функцию почек, проявляет некоторую анаболическую активность, тормозит свободнорадикальные процессы, предотвращает чрезмерную ломкость капилляров: 1 ст. л. заливают 250 мл воды, выдерживают 15 мин на водяной бане, настаивают 45 мин, процеживают. Принимают по 1/4 стакана 4 раза в день. Флавоноидный комплекс золотарника оказывает нефропротекторное действие. У больных улучшается общее самочувствие, уменьшаются отеки, общая слабость.

При назначении диуретической фитотерапии необходимо учитывать, что длительное использование диуретических средств на фоне сниженного ОЦК может усугубить гиповолемические нарушения.

Препараты подорожника большого обладают сорбирующим действием, связывают токсины, бактерии и газы в просвете кишки. Уменьшает накопление жидкости при отеках прием порошка листьев или отжатого жмыха из свежесобранных листьев подорожника большого (полисахариды подорожника «тянут» на себя воду и растворенные в ней токсины). При этом из организма частично выводится вода (1 г полисахаридов подорожника способен связать до 45 г воды). Принимают по 3-7 г, не запивая водой (можно добавлять к пище). Семена подорожника содержат в эпидермисе слизь, способны образовывать гель благодаря выраженным гидрофильным свойствам.

В народной медицине при отеках на ноги и живот накладывают густой слой листьев березы, сверху накрывают теплыми одеялами и дают пить теплый отвар липового цвета и плодов малины обыкновенной.

8. Ароматерапия при отеках беременных включает использование следующих средств: апельсин сладкий; герань (не назначать до 4 мес. беременности), имбирь лекарственный (не назначать до 4 мес. беременности); укроп ароматный; лаванда лекарственная (не назначать до 4 мес. беременности); лимон; мандарин; пачули; сосна обычная.

Перечисленные препараты применяют в виде ножных ванн, растираний, компрессов, а также для ароматизации воздуха.

При отеках эффективно применение эвкалипта, ромашки, лаванды, розмарина, кипариса, лимона, зимолюбки. Способы использования: ванны, массажи ног, рук, ступней, живота, солнечного сплетения, компрессы.

3.9.2. Объем обследования и лечения при гипертензии во время беременности

Объем обследования при гипертензивных состояниях, отеках у беременных и при преэклампсии различной степени тяжести практически не отличается. Обязательно проводят суточный мониторинг клинико-лабораторных показателей матери и плода.

Больные не должны переутомляться, курить и употреблять атkоголь. Уменьшению риска развития гестоза способствует максимальное ограничение стрессовых ситуаций, обеспечение полноценного сна.

Диетотерапия гипертензии во время беременности

Беременные с гипертонической болезнью должны получать пищу не менее **5** раз в день небольшими порциями.

Количество белка в диете должно соответствовать физиологической норме. При задержке азотистых шлаков в организме употребление белков ограничивают. В рационе несколько уменьшают количество жира, особенно животного происхождения (говяжий, бараний), заменяя его растительными маслами (оливковое, кукурузное, подсолнечное, соевое), которые богаты полиненасыщенными жирными кислотами.

Рекомендуют нежирный творог, овсяную крупу, дрожжи, сою, горох, семена подсолнечника, постное мясо и рыбу, содержащие липотропные вещества, предупреждающие и устраняющие развитие жировой инфильтрации печени.

Уменьшают употребление легкоусвояемых углеводов (сахар, варенье, блюда из манной и рисовой круп, кондитерские изделия), увеличивая употребление продуктов, богатых растительной клетчаткой (овощи, несладкие сорта фруктов и ягод, хлеб с отрубями), способствующей выведению холестерина из организма, улучшению процессов пищеварения. В рацион следует обязательно включать крупы (кукурузную, гречневую, овсяную, перловую, ячневую, пшеничную), которые богаты углеводами и клетчаткой, содержащейся в оболочках. Крупы содержат умеренное количество белков и незначительное — жиров. Каши лучше готовить без соли.

Диету необходимо обогащать витаминами, поддерживающими жизненно важные функции организма. Вместе с тем ограничивают количество продуктов, богатых витамином D (печень рыбы, икра, желтки), способствующим развитию атеросклероза, и витамином K (щавель, шпинат, томаты, печень, мясо, яйца), повышающим коагулирующие свойства крови.

В пищевой рацион включают продукты, богатые калием (курагу, изюм, абрикосы, бананы, апельсины, персики, чернику, вишни, малину, айву, дыни, чернослив, зелень петрушки, тыкву, шиповник, капусту, печёный картофель, гранаты, яблочный уксус). Эти продукты оказывают сосудорасширяющее действие. Кроме того, данные продукты способствуют усилению сократительной деятельности миокарда, особенно при сопутствующей недостаточности кровообращения.

Установлена связь между уровнем АД и потреблением магния с пищей. При артериальной гипертонии с высоким содержанием ренина в крови обнаружено достоверное снижение концентрации магния в сыворотке крови и повышенное выведение его с мочой. Каждые 100 мг магния с пищей в сутки вызывают снижение диастолического давления на 3,22 мм рт. ст. Ежедневная потребность в магнии для женщин составляет 300 мг [А.И. Мартынов, О.Д. Остроумова и др., 1999]. Магний усиливает процессы торможения в коре головного мозга, уменьшает

спазм гладкой мускулатуры сосудов, оказывает гипохолестеринемическое действие. Магний действует как природный аналог блокатора кальциевых каналов, что приводит к снижению повышенного артериального давления. Естественные источники магния: камбала, карп, креветки, морской окунь, палтус, скумбрия, треска, миндаль, молочные продукты, зародыши пшеницы, орехи, бананы, хлеб с отрубями. Магнием богаты также соя, фасоль, горох, инжир, изюм, редька черная, шпинат, шиповник, финики, рожь, кукуруза, овес, сушеные абрикосы, свекла, хлеб из муки грубого помола, пшеничные отруби. Магний содержит биологически активная пищевая добавка спирулина корпорации Тяньши.

Целесообразность обогащения диеты йодом (морская капуста, креветки, кальмары, мидии, крабы, плоды унаби, фейхоа, клюква, чеснок, орехи и др.) связана с его противосклеротическим действием.

Беременным с гипертензией, способствующей развитию гиперкоагуляции и тромбоэмболии, при варикозном расширении вен нижних конечностей рекомендуют съедать по 300 г свежих или 100-150 г сушеных плодов инжира в день за 3-4 приема в течение 2-3 нед. Для активизации процессов пищеварения, удаления застоявшейся за ночь желчи в желчном пузыре и усиления очищения натощак целесообразно съесть 30 г свежего несоленого сала.

Из пищевого рациона исключают продукты, возбуждающие центральную нервную систему и деятельность сердца (мясные и рыбные бульоны, крепкий чай, кофе, какао, шоколад, алкоголь), раздражающие почки (острые закуски, копчености, приправы). Ограничивают продукты, богатые холестерином (желтки, мозги, печень, почки, легкие, сердце, жирные сорта мяса и рыбы).

Не рекомендуется одномоментно принимать большое количество жидкости (особенно после 19 ч), так как увеличение ОЦК способствует повышению давления, перегрузке сердца при сердечной недостаточности.

В периоды повышения артериального давления прием поваренной соли ограничивают до 4 г в день, что способствует снижению возбудимости центральной нервной системы, уменьшению

задержки натрия, а следовательно, и жидкости в организме, повышению активности липопротеиновой липазы и снижению содержания холестерина в крови, предупреждению развития атеросклероза. Бедная натрием диета вызывает понижение артериального давления, главным образом, за счет уменьшения объема плазмы, внеклеточной жидкости. Она также способствует уменьшению чувствительности стенок артериол к сосудосуживающим веществам и потенцирует действие гипотензивных препаратов. Вместе с тем не следует исключать прием соли на длительный срок, так как гипохлоремия может способствовать накоплению в крови азотистых шлаков. Резкое ограничение соли вызывает слабость, тошноту, рвоту, коллапс, особенно в жаркую погоду.

Из диеты исключают сельдь, соленья, маринады и пр. Для улучшения вкуса при малосолевой диете пищу полезно подкислять лимонным, клюквенным соками. В пищевой рацион включают продукты, снижающие потребность организма в соли: лук, редьку, петрушку, укроп, перец, хрен, кориандр, тмин.

Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия должна включать использование медикаментов для нормализации окислительно-восстановительных процессов, регуляции проницаемости сосудистой стенки, седативной и десенсибилизирующей терапии, улучшения маточно-плацентарного кровообращения и т.д.

В лечении гипертензии у беременных используют физиотерапию. Больным с эмоциональной неустойчивостью, повышенной реактивностью, раздражительностью полезны гальванизация воротниковой зоны и эндоназальная гальванизация. Микроволны сантиметрового и дециметрового диапазонов, назначаемые на область почек, улучшают почечную гемодинамику и ограничивают действие ренального механизма гипертензии. Эта процедура особенно показана при гипертонической болезни, осложненной преэклампсией [М.М. Шехтман, Г.М. Бурдули, 2002].

Гипотензивная терапия. Целью гипотензивной терапии при беременности является предотвращение эклампсии. Антигипертензивная терапия должна назначаться пациенткам с диастолическим АД 100 мм рт. ст. и выше. При этом АД не должно

превышать 160/100 мм рт. ст. Целью гипотензивной терапии при беременности является предотвращение эклампсии и ее осложнений. При назначении данной терапии следует учитывать, что беременным с сопутствующей кардиальной патологией (синдром Марфана и коарктация аорты), сахарным диабетом, системной красной волчанкой или патологией почек необходим тщательный контроль АД и проведение эхокардиографии на протяжении всей беременности. Данные предосторожности позволяют предотвратить в родах расслаивание аневризмы аорты или ее разрыв.

Учет особенностей патогенеза, которые предопределяют развитие ПГ у пациенток с первичной артериальной гипертензией, дает возможность проводить профилактические мероприятия, что предотвращает возникновение этого осложнения. Эффективная профилактика ПГ — это прежде всего ранняя (по возможности с 12-14-й нед. беременности) гипотензивная терапия, которая должна быть направлена на нормализацию ОПС, обеспечение достаточно высокого минутного объема сердца (МОС) и нормализацию микроциркуляторных нарушений.

Назначая антигипертензивную терапию пациенткам с артериальной гипертензией, существовавшей до беременности, необходимо учитывать, что это может нивелировать гипертензивный синдром и затруднить постановку диагноза преэклампсии. Кроме того, снижение АД приводит к ухудшению маточно-плацентарного кровотока, очень чувствительного к вазодилататорам и зависящего от величины сердечного выброса.

Для продолжительной терапии этого заболевания у беременных нельзя использовать гипотензивные препараты, механизм действия которых связан со снижением МОС. К ним следует отнести препараты, которые широко используют в терапевтической практике: мочегонные (как салуретики, так и антиальдостероновые препараты), адреноблокаторы типа пропранолола (обзидан, анаприлин), а также венулярные вазодилататоры.

Гипотензивные средства, механизм действия которых может быть двойной, как за счет снижения ОПС, так и в результате уменьшения МОС (центральные агонисты — клофелин и метилдопа), следует назначать с учетом индивидуальной реакции беременной на эти препараты. Для этого определяют показатели

центрального кровообращения в динамике, прежде всего методом реографии. Реакцию следует считать положительной, если в ответ на прием лекарства наблюдается снижение АД в результате уменьшения ОПС. Отрицательной реакцию следует считать тогда, когда АД снижается за счет уменьшения МОС или АД не снижается в результате снижения МОС и значительного повышения ОПС.

Наличие у беременной с артериальной гипертензией низких показателей МОС даже при положительной гемодинамической реакции на гипотензивный препарат требует дополнительного назначения медикаментозных средств, которые увеличивают ОЦК и улучшают микроциркуляцию. Для этого наряду с гипотензивными препаратами могут быть использованы внутривенные введения реополиглюкина с гепарином.

Используемые гипотензивные препараты не должны вызывать тяжелых побочных реакций у матери, отрицательно влиять на плод, оказывая тератогенное, эмбрио- или фетотоксическое действие, ухудшать маточно-плацентарный кровоток, а также нарушать нормальное течение беременности и родов.

Хотя оценки безопасности для плода продолжительного назначения разных гипотензивных средств в мире не совсем одинаковые, однозначно признается, что наименее опасным является использование для беременных метилдопы (допегита), тогда как использование блокаторов ангиотензинпревращающего фермента (каптоприла, лизиноприла, эналаприла и их аналогов) во втором и третьем триместрах беременности связано с высоким риском нарушений состояния или гибели плода, в связи с чем их назначать не целесообразно.

Метилдопа — центральный пресинаптический (3^2-адреноблокатор, считается препаратом выбора для лечения гипертензии у беременных. Препарат снижает периферическое сопротивление сосудов (ПСС) без снижения сердечного выброса и рефлекторной симпатической активации. На фоне приема данного препарата иногда отмечается задержка жидкости в организме беременной. Препарат не оказывает отрицательного влияния на состояние матери и плода. Из побочных эффектов следует отметить головокружение, депрессию, летаргию, постуральную гипотонию, лихорадку, повышение уровня печеночных ферментов

(гепатит) и Кумбс-положительную гемолитическую анемию. Препарат выводится преимущественно почками и назначается от 500 до 2000 мг в день.

Клофелин является антигипертензивним средством. Его действие связано с влиянием на нейрогенную регуляцию сосудистого тонуса. Стимулируя периферические р,-адренорецепторы, вызывает кратковременный прессорный эффект. Проникая через гематоэнцефалический барьер, клофелин стимулирует Р3-адренорецепторы сосудисто-двигательных центров, уменьшает поток симпатических импульсов из ЦНС и высвобождение норадреналина из нервных окончаний, который, в свою очередь, вызывает симпатолитическое действие.

Клофелин обладает аналгезирующим действием. Установлено, что р-адреномиметические соединения значительно повышают порог болевой чувствительности и тормозят ответ нейронов задних рогов спинного мозга на ноцицептивные стимулы [Ю.Д. Игнатов, А.А. Зайцев, В.А. Михайлович, В.И. Страшнов,1994].

Юшнические исследования показали, что умеренный гипотензивный эффект клофелина усиливают диуретики. Препарат снижает сердечный выброс вследствие уменьшения ударного объема крови и брадикардии. Кроме того, значительно уменьшается ОПС в положении больной стоя. Кровоток в мышцах изменяется мало, а в почках поддерживается на достаточном уровне, что важно в акушерской практике, поскольку даже при физиологическом течении беременности функция почек ухудшается. Продолжительное лечение вызывает толерантность к гипотензивному действию клофелина.

Препарат эффективный в довольно малых дозах. Дозы следует подбирать индивидуально. Приемы внутрь начинают с 0,075 мг (0,000075 г) 2-4 раза в сут. При недостаточном гипотензивном эффекте разовую дозу увеличивают через каждые 1-2 сут. на 0,0375 мг (1/2 таб. по 0,075 мг) до 0,15-0,3 мг на прием в 3-4 раза в сут. Суточная доза составляет в среднем 0,3-0,45 мг, иногда — 1,2-1,5 мг.

При высоком АД препарат лучше вводить парентерально: в/м, подкожно и в/в. Для внутривенного введения разводят 0,5-1,5 мл 0,01% раствора клофелина в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводят медленно в течение 3-5 мин (при

быстром введении наблюдается кратковременное гипертензивное действие — возбуждение периферических р-адренорецепторов, которое длится несколько минут). Гипотензивный эффект внутривенного введения проявляется через 3-5 мин, максимум действия — через 15-20 мин, продолжительность действия — 4-8 ч. При приеме препарата внутрь гипотензивное действие наступает через 1-2 ч и длится после одного приема в течение 6-8 ч.

Препарат хорошо всасывается в кишечнике. Обладает высоким объемом распределения. Период полураспада в плазме крови составляет около 12 ч, поэтому достаточно назначать препарат 2 раза в сут. Почти половина препарата экскретируется с мочой в неизмененном виде.

Прием препарата может сопровождаться развитием побочных реакций. Препарат вызывает сонливость (центральное седативное действие) и сухость в ротовой полости вследствие угнетения саливации, а также в связи с центральным механизмом. Кроме того, наблюдаются головокружение, запоры, болезненность околоушных желез, нарушение функции пищевого канала, аллергические реакции, ортостатические явления, иногда галлюцинации. Прием клофелина является причиной стойкой задержки натрия в организме, поэтому желательно назначать его одновременно с диуретиками. В токсичных дозах вызывает выраженную брадикардию, миоз и гипотензию. Синдром отмены проявляется повышением АД, поэтому отменять препарат следует постепенно.

Комбинированная терапия гипертензивного синдрома клофелином и финоптином (антагонист кальция) улучшает микроциркуляцию, снижает периферическое сопротивление сосудов, среднее АД, которое снижает частоту развития позднего гестоза у женщин группы высокого риска.

Профилактическая доза для беременных группы высокого риска развития ПГ — 40 мг финоптина 2 раза в сут., начиная с 24-й нед. беременности.

Для лечения гипертензивных состояний во время беременности назначают: клофелин — 0,075 мг 1-2 раза в сут., финоптин — 40 мг 2 раза в сут., начиная с 20-й нед. беременности.

Для нормализации основных показателей гемодинамики у беременных с гипертензивным синдромом ПГ показана внутривенная микроперфузия клофелина в дозе 1 мл 0,01% раствора (1 мл на 50 мл изотонического раствора натрия хлорида) или внутривенная инфузия (1 мл на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида). Гипотензивную терапию клофелином следует проводить под контролем показателей центральной гемодинамики, не допуская резкого снижения АД.

Клофелин является препаратом выбора для лечения угрозы прерывания беременности у женщин с гипертензивной формой ПГ (1 мл 0,01% раствора в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в капельно со скоростью 17-24 мл/ч). С профилактической целью женщинам с гипертензивным синдромом из группы высокого риска невынашивания беременности клофелин назначают в дозе 0,05 мг 3 раза в сут. с постепенным ее снижением. При выраженной угрозе прерывания беременности эффективным средством профилактики преждевременных родов является комбинированное применение клофелина в половинной дозе и р-адреномиметика партусистена или нифедипина.

Резерпин, имея множество побочных эффектов для организма матери, при использовании незадолго до родов может отрицательно влиять на плод, который приводит к тяжелому нарушению состояния новорожденного — «резерпинового симптомокомплекса».

Учитывая влияние препаратов на организм матери и плода, степень их изученности, а также доступность, из большого количества существующих ныне гипотензивных средств мы рекомендуем для продолжительного использования беременным с артериальной гипертензией метилдопу (допегит), клофелин (клонидин, гемитон), апрессин (гидралазин) и нифедипин (коринфар, адалат, кордафен).

Терапию следует начинать с использования допегита или клофелина (препараты I линии). В том случае, когда их гипотензивное действие связано со снижением МОС (негативное гемодинамическое действие) или является недостаточным, целесообразно прием допегита сочетать с коринфаром, клофелина — с апрессином или коринфаром (препараты II линии).

Если определение показателей гемодинамики у беременной невозможно, продолжительную терапию допегитом или клофелином целесообразно сразу объединять с назначением коринфара. Лечение следует проводить дифференцированно, учитывая клинико-патогенетический вариант заболевания и уровень АД.

При гипертонических кризах быстрого, но кратковременного снижения АД можно добиться сублингвальным назначением 1-2 таб. нитроглицерина. В первую минуту увеличивается число функционирующих капилляров, улучшаются реологические свойства крови, проходит боль. С 5-й минуты происходит снижение сердечного выброса, системного артериального давления и периферического сопротивления.

С целью профилактики преэклампсии и нарушений состояния плода у беременных с гипертензией кроме рациональной ранней гипотензивной терапии следует также употреблять средства для нормализации обмена простагландинов. Для этого используют небольшие дозы аспирина (0,1-0,125 мг 1 раз в сут.) в сочетании с курантилом.

3.9.3. Лечение преэклампсии легкой и средней степени тяжести

Эффективность терапии ПГ зависит от своевременной госпитализации, правильной оценки тяжести заболевания и адекватной терапии. Амбулаторное наблюдение и лечения допустимо лишь на субклинической стадии гестоза. Появление хотя бы одного клинического симптома ПГ требует немедленной госпитализации в акушерский стационар. При появлении клиники гестоза необходимо прежде всего достоверно оценить степень его тяжести, причем еще в условиях женской консультации, до отправления беременной каретой скорой помощи в стационар и до введения любых фармакологических препаратов необходимо зарегистрировать в направлении параметры, на основании которых установлена тяжесть процесса.

Во время поступления беременной в стационар степень тяжести ПГ следует установить с учетом данных, указанных в направлении женской консультации, и на основании результатов

дополнительных исследований, проведенных в первые сутки ее наблюдения и лечения. Это необходимо осуществлять потому, что лечебные мероприятия, использованные в женской консультации перед транспортированием в стационар, а также бригадой скорой помощи, могут изменить клиническую картину и привести к недооценке тяжести ПГ. Кроме того, если лабораторные и инструментальные исследования проводят позднее чем через 12 ч с момента поступления и начала терапии гестоза, то полученные данные будут отражать уже не столько начальную тяжесть процесса, сколько эффективность проведенной терапии. Недооценка тяжести ПГ во многом определяет прогноз для матери и плода.

Перед транспортировкой беременной с ПГ в стационар еще в женской консультации или дома бригадой скорой помощи ей должны быть введены нейротропные препараты с целью обеспечения лечебно-охранительного режима и предотвращения судорог (5-10 мг дроперидола в сочетании с 5-10 мг диазепама (сибазона — в/в медленно, не более 1 мл/мин). Перечень, дозы, метод введения всех фармакологических препаратов, использованных перед и во время транспортирования, должны быть приведены в сопроводительном листе. Если непосредственно перед или во время транспортировки происходит акт мочеиспускания или мочу выводили катетером, также необходимо указать время и количество мочи. В стационаре лечение гестоза начинают в приемном отделении, для чего там должен быть весь арсенал средств, для неотложной помощи, в частности — набор для венесекции и аппаратура для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Лечение должно быть комплексным, индивидуальным, с учетом состояния компенсаторно-защитных реакций организма, строго регламентированным по времени, а при преэклампсии средней степени тяжести или тяжелых формах гестоза должно проводиться акушерами-гинекологами совместно с анестезиологами и врачами интенсивной терапии. Терапию преэклампсии легкой и средней степеней тяжести осуществляют в общих палатах акушерского отделения, а лечение тяжелой преэклампсии и эклампсии — в специально оборудованных палатах интенсивной терапии или в реанимационном блоке.

Медикаментозная терапия преэклампсии

В акушерском отделении, исходя из патогенеза ПГ, медикаментозная терапия должна отвечать ряду принципиальных положений. К ним относятся: лечебно-охранительный режим, диетотерапия, повышение компенсаторно-защитных реакций в системе гемодинамики, предотвращение чрезмерной выработки вазоактивних аминов симпатоадреналовой системы и ликвидация периферической вазоконстрикции, стабилизация капиллярной проницаемости, нормализация реологии и коагуляционных свойств крови, борьба с гипоксией, коррекция гиповолемии и метаболических нарушений, а также мероприятия, направленные на улучшение состояния плода.

Обязательным во время лечения всех форм ПГ является ***создание лечебно-охранительного режима:***

- ограничение физических и психологических нагрузок;
- полноценные сон и отдых, в том числе и днем, не менее 3 раз по 1 ч на левом боку;
- корригирующая гимнастика (по 2 ч в день) с чередованием положений на правом и левом боках, коленолоктевое и положение на спине с поднятым тазовым отделом;
- медикаментозные препараты в зависимости от степени тяжести заболевания (микстура Павлова, настой пустырника, или валерьяны, триоксазин, реланиум, дроперидол). Из транквилизаторов предпочтение следует отдавать диазепаму. При преэклампсии легкой и средней степени тяжести возможно применение таблетированных форм в дозе 60-80 мг/сут., а при тяжелых формах ПГ препарат назначают по 40 мг/сут. парентерально.

Начинать лечение ПГ следует с ***коррекции макро- и микрогемодинамики*** путем назначения препаратов гипотензивного действия, которые устраняют ангиоспазм и нормализуют микроциркуляцию. Правильным является сочетание препаратов с разным механизмом действия: а-адреноблокаторы, спазмолитики, периферические вазодилататоры, ингибиторы вазоактивных аминов.

Спазмолитические средства обладают хорошим гипотензивным действием, непосредственно воздействуя на гладкие мышцы

сосудистой стенки. Наиболее широко используют но-шпа (2% раствор — 2-4 мл в/м), апрофен (1% раствор — 2 мл в/м), папаверин (2% раствор — 2 мл в/м), платифиллин (0,2% раствор — 1-2 мл 2 раза в сут. подкожно), дибазол (1% раствор — 2-4 мл в/м или в/в), галидор (2,5% раствор — 2 мл в/м или в таб.), эуфиллин (2,4% раствор — 10 мл в/в на глюкозе). Данные спазмолитические средства особенно эффективны при применении их вместе с а-адреноблокаторами (тропафен 2% раствор — 1 мл в/м или 1% раствор — 1 мл в/в капельно и пироксан 1% раствор — 1 мл подкожно).

При тяжелых формах гестозов целесообразно также использовать стугерон (циннаризин), который по сравнению с другими спазмолитиками выборочно улучшает мозговое кровообращение, — 25 мг 3 раза в день.

Выраженным дезагрегационным действием обладает компламин, который вводят в/в капельно в дозе 300 мг, или трентал (пентоксифилин) — 150 мг. Компламин и трентал вводят медленно (до 20 капель в 1 мин) под контролем артериального давления, разводят на реополиглюкине или на гипертоническом растворе глюкозы (10%) в количестве 300 мл.

Одновременное введение компламина и трентала недопустимо. При легких формах ПГ используют таблетированные препараты компламина (теоникол и ксантинола никотинат) и трентала. Для улучшения микрогемоциркуляции в маточно-плацентарном комплексе широко используют интенкордин и курантил (внутрь 1 таб. 3 раза или в/в капельно на растворе глюкозы). Для устранения сосудистого спазма, как и раньше, с успехом применяют новокаин, который одновременно с ганглиолитическим действием снижает возбудимость моторных зон коры головного мозга. Новокаин вводят в виде 0,5% раствора в/в капельно до 200 мл вместе с гипертоническим раствором глюкозы (20% раствор — 300 мл) и инсулином — 15 ЕД, что одновременно способствует дегидратации и дезинтоксикации.

Считаем целесообразным использование в комплексном лечении ПГ актовегина. Это высокоочищенный гемодиализат, полученный методом ультрафильтрации из крови телят. Компоненты, которые входят в состав препарата, составляют основу плазмы крови и обеспечивают увеличение доставки и использования

кислорода и глюкозы в тканях, которые находятся в состоянии кислородного голодания. Это средство улучшает перфузию и доставку кислорода к тканям, показатели центральной гемодинамики (увеличивает МОС, приток крови к матке, улучшает маточно-плацентарный кровоток и оксигенацию крови, которая поступает к плоду), улучшает кровоток в плодовой части плаценты и способствует увеличению массы тела плода, который обусловлен инсулиноподобным действием.

Клинический опыт применения препарата «Актовегин» с целью профилактики и лечения плацентарной недостаточности, тяжелых форм ПГ показал его эффективность в акушерской практике.

Препарат назначают женщинам с тяжелыми формами гестоза в анамнезе. С целью профилактики развития ПГ и плацентарной недостаточности актовегин применяют перорально и в виде инфузий. Начинать профилактическое лечение гестоза беременным группы высокого риска следует после завершения процесса формирования плаценты, т.е. с 16-24 нед. беременности. Лучше применять драже *актовегин-форте* — по 1 драже в сут. длительное время (иногда до родов).

Пациенткам, у которых ПГ развился на фоне гипертонической болезни, проводят 10-дневный курс инфузионной терапии актовегином и верапамилом (соответственно 160 мг + 2,5 мг в одном инфузионном растворе), после которой АД нормализуется или стабилизируется на «рабочем» уровне, протеинурии не наблюдается. Включение актовегина и верапамила в герапию тяжелых форм ПГ дает возможность продлить беременность до оптимального срока родоразрешения, улучшить показатели кровотока в маточно-плацентарных сосудах и показатели массы тела плода с проявлениями гипотрофии и хронической гипоксии, улучшить адаптацию новорожденных во время родов и к условиям внеутробного существования.

Для лечения ПГ и плацентарной недостаточности у беременных, которые страдают инсулинзависимым сахарным диабетом, показаны инфузий актовегина — 160-200 мг (4-5 мл) + верапамила ***(Finoptini)*** — 2,5 мг на 200 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида в/в капельно или сочетать с пероральным приемом верапамила (веракарда). С целью профилактики

развития плацентарной недостаточности и тяжелых форм гестоза целесообразно назначать актовегин и верапамил перорально продолжительное время, начиная с 16-24 нед. беременности: актовегин-драже (200 мг) — по 1 драже 1-2 раза в сут. + веракард (никомед) — по 1 таб. (120 мг) 2 раза в сут.

Рекомендуют актовегин беременным с ПГ, страдающим системными заболеваниями, в частности, системной красной волчанкой, как с лечебной, так и с профилактической целью. Лечение проводят 10-дневным курсом инфузионной терапии: верапамил 2,5 мг + актовегин 160 мг в/в капельно на 5% растворе глюкозы.

Если проявления плацентарной недостаточности выражены и необходимо досрочное родоразрешение беременных с тяжелым ПГ, целесообразно применение актовегина в сочетании с инстеноном. Инстенон — активный стимулятор обмена и утилизации глюкозы в нейронах головного мозга, инфузии актовегина улучшают кровоток в мозговых сосудах. Как активаторы метаболизма, эти препараты необходимы для восстановления функций ЦНС при острой и хронической гипоксии и ишемии. Инстенон вводят на протяжении 10-14 сут. по схеме: в первые 3 дня в/в капельно 2 мл + 200 мл 5% раствора глюкозы; следующие 5-10 сут. — перорально в виде драже-форте — по 1 драже 3 раза в сут. В процессе родов женщинам также проводят продолжительную инфузию инстенона.

Гипотензивная терапия поздних гестозов. Выбор гипотензивных препаратов не имеет принципиального значения, основные требования, которые к ним предъявляются — это эффективность и минимум побочных действий. Следует учитывать, что условия мозгового кровообращения ухудшены в связи с нарушенной микроциркуляцией, отеком мозга и внутричерепной гипертензией. Поэтому снижение АД до нормальных цифр может привести к усилению ишемии мозга. В связи с этим целесообразно поддерживать АД на умеренном, индивидуальном для каждой больной гипертензивном уровне.

Известно также, что быстрое устранение артериальной гипертензии чрезвычайно опасно для плода, поскольку при этом возникает внезапное сокращение или прекращение плацентарной перфузии. Установлено также, что критическим уровнем

является величина диастолического АД 60 мм рт. ст., его дальнейшее снижение вызывает уменьшение как маточного, так и плацентарного кровообращения и вызывает острую гипоксию плода, при этом риск его гибели возрастает в 6 раз. Поэтому безопасным методом следует считать плавное снижение АД, которое следует контролировать каждые 10 мин. Идеальное гипотензивное средство должно поддерживать АД в пределах нормы и в то же время обеспечивать вазодилатацию маточных артерий и увеличение маточно-плацентарного кровотока.

При тяжелой артериальной гипертензии (диастолическое АД более 110 мм рт. ст.) гипотензивную терапию следует начинать немедленно. В данном случае мы учитываем пользу от ее проведения для матери и, в меньшей степени, беспокоимся об ухудшении маточно-плацентарного кровотока.

Магнезиальная терапия поздних гестозов

Сульфат магния ($MgS0^4 \times 7H^20$) является эффективным средством лечения ПГ. Монотерапия гестоза магнезией эффективна и допустима при САД от 110 до 120 мм рт. ст., нормальной функции почек и средней массе пациентки до 75 кг.

Терапевтические эффекты магния сульфата:

- снятие и/или улучшение симптоматики пре- и эклампсии;
- умеренная вазодилатация сосудистого русла и снижение кровяного давления, в основном, за счет снижения периферического сопротивления сосудистого русла на фоне постоянного роста сердечного выброса;
- снижение выработки прессорных веществ (блокируя кальциевые каналы мембран клеток, магний подавляет высвобождение катехоламинов из надпочечников и окончаний периферических нервов);
- ослабление сосудистого ответа на прессорные вещества за счет ингибирования транспорта кальция в клетку и снижения продукции оксида азота;
- потенцирование действия антигипертензивных средств;
- повышение кровотока в матке;
- улучшение кровотока в почках;

- стимуляция продукции простациклина эндотелиальными клетками;
- способствует снижению уровней эндотелина-1, выделение которого резко повышается при гипоксическом повреждении эндотелия сосудистой стенки (эндотелиопротекторный эффект);
- уменьшение агрегации и адгезии тромбоцитов (антиагрегантный эффект);
- снижение активности ангиотензинпревращающего фермента;
- снижение активности ренина в плазме крови;
- кардиопротективное действие за счет снижения сопротивления коронарных артерий;
- улучшение церебрального кровотока за счет снижения сопротивления в средней и базилярной церебральных артериях;
- депрессия центральной нервной системы, оказывающая противосудорожное действие (русский метод);
- снижает внутричерепное давление;
- не вызывает заметного угнетения сознания, что дает возможность снять проблему дифференциации между глубиной коматозного состояния и глубиной медикаментозной плегии нейролептиками, седативными и наркотическими препаратами;
- дилатация бронхов;
- дегидратационные и диуретические свойства;
- желчегонный эффект.

Побочные эффекты магния сульфата:

- снижение маточной активности и пролонгация родов;
- снижение вариабельности базальной частоты сердечных сокращений плода по данным КТГ (не исключается влияние основного заболевания или компонентов комплексной терапии);
- патологическая кровопотеря при родах через естественные родовые пути (данные литературы противоречивы);
- нейромышечная и респираторная депрессии у новорожденного (данные литературы противоречивы);

- низкая оценка по шкале Ангар (данные литературы противоречивы);
- потенцирование действия мышечных релаксантов и анестетиков.

Подавляющее большинство данных литературы и наш опыт указывают на то, что магния сульфат является идеальным средством для профилактики и лечения гестоза при беременности, в родах и послеродовом периоде. Терапевтические концентрации препарата в плазме должны находиться в пределах от 4 до 6 мэкв/л (2 мэкв/л = 2,4 мг/дл = 1 ммоль/л). Токсические эффекты препарата (на ЭКГ удлиняется интервал P-Q, расширяется комплекс QRS; синоаритмальный и атриовентрикулярный блок, остановка дыхания; остановка сердца) проявляются при его уровне в плазме крови выше 10 мэкв/л.

Магнезию применяют в/в и/или в/м. Учитывая непрогнозируемость всасывания препарата в кровь при преэклампсии и побочные эффекты после внутримышечного введения, мы отдаем предпочтение внутривенному методу введения магнезии.

Приводим схемы лечения преэклампсии магния сульфатом, которые могут быть использованы в акушерском стационаре.

Продолжительная внутривенная инфузия

Наиболее целесообразно лечение тяжелой преэклампсии начинать с основной дозы 4-5 г в/в в 50-100 мл инфузионного раствора в течение 20 мин. Далее поддерживающая доза должна составлять 1-2 г/ч. Если у беременной или роженицы судороги сохраняются или возобновляются — необходимо ввести повторную дозу 2-4 г в течение 5 мин.

Контроль уровня магния в плазме необходимо производить каждые 4-6 ч.

Доза вводимой магнезии зависит от массы тела женщины и уровней АД.

В зависимости от массы тела доза составляет:

- при массе тела до 90 кг — из расчета 0,02 г/кг/ч;
- при массе тела больше 90 кг — из расчета 0,04 г/кг/ч.

В зависимости от начального уровня среднего АД:

- **100** — **110** мм рт. ст. — **20** мл **25%** раствора магнезии (**5,0** г сухого вещества в **400** мл реополиглюкина);
- **111-120** мм рт. ст. — **30** мл **25%** раствора магнезии (**7,5** г сухого вещества в **400** мл реополиглюкина);
- **121-130** мм рт. ст. — **40** мл **25%** раствора магнезии (**10,0** г сухого вещества в **400** мл реополиглюкина);
- свыше **130** мм рт. ст. — **50** мл **25%** раствора магнезии (**12,5** г сухого вещества в **400** мл реополиглюкина).

Максимальная суточная доза магнезии не должна превышать **80-100** мл (**20,0-25,0** г сухого вещества) в зависимости от массы тела. Перед введением сульфата магния обязательна проверка коленных рефлексов (наличие живых рефлексов), частоты дыхания (не менее чем **14** раз в **1** мин) и диуреза (не менее чем **30** мл в 1 ч).

Сначала вводят основную дозу **5,0** (**20** мл **25%** раствора сульфата магния), которую разводят в **100-200** мл раствора реополиглюкина. Эту дозу вводят в течение **15-20** мин под контролем скорости снижения САД. Следующую дозу рассчитывают в зависимости от массы тела и в зависимости от индивидуальной чувствительности к нагрузочной дозе.

«Pritchard»- — режим внутримышечного введения магнезии [А.Д. Макацария и соавт., **2002]:**

- в/в со скоростью 1 г/мин вводят **4** г магнезии в виде **20%** раствора;
- сразу вслед за инфузией в/м вводят **10** г **50%** раствора магнезии на новокаине или лидокаине (**1** мл **2%** раствора) по **5** мл в каждую ягодицу;
- при повторении судорог через **15** мин дополнительно в/в *медленно* (до **1** г/мин) ввести в зависимости от массы пациентки от **2** до **4** г **20%** раствора магнезии;
- затем каждые **4** ч по **5** г **50%** раствора магнезии в/м, при условии присутствия коленного рефлекса, отсутствия признаков угнетения дыхания и диурезе более **100** мл за последние **4** ч;
- через **24** ч после родов терапия прекращается.

Сочетанное внутривенное и внутримышечное введение

Магния сульфат вводят в/в, *медленно* (в течение 5 мин) — 12 мл 25% раствора на 20-40 мл физраствора. Одновременно в/м вводят 4,5-6 г магния сульфата в зависимости от массы тела больной, в среднем 0,1 г/кг, а потом повторяют одну и ту же дозу через каждые 6 ч в/м. В целом больная в сутки получает от 21 до 27 г магния сульфата (в зависимости от массы тела). Можно вводить магния сульфат после начального введения 3 г в/в и 4 г в/м — через каждые 4 ч по 4,5-6 г в зависимости от массы тела больной (из расчета 0,1 г/кг, но не более чем 24 г в сут., после 12-часового перерыва курс может быть повторен). Перед введением магния сульфата обязательна проверка коленных рефлексов (наличие живых рефлексов), частоты дыхания (не менее чем 14 в 1 мин) и диуреза (не менее 30 мл в 1 ч), а также внутримышечная инъекция 2-3 мл 0,5% раствора новокаина. На 2-й и 3-й дни лечения внутримышечное введение магния сульфата может быть сокращено до 2-3 инъекций.

Введение сульфата магния продолжают до стабилизации САД и состояния больной, однако не менее чем 24-48 ч после родов. В среднем продолжительность беспрерывного лечения составляет сутки до и сутки после родоразрешения. Через каждые 4 ч больную тщательно обследуют. При динамическом наблюдении необходимо определение концентрации магния в крови, поскольку значения уровней магния, оказывающих лечебное и токсическое действие очень близки. Поэтому для предотвращения неблагоприятных воздействий магния, связанных с его передозировкой необходимо придерживаться следующих показателей:

- эффективный противосудорожный эффект достигается при уровне магния в крови 2,5 ммоль/л;
- гипотензия наступает при уровне магния от 2,5 до 3,15 ммоль/л;
- безопасный предел магния в крови от 2,5 до 3,75 ммоль/л (может отмечаться гипотензия и сонливость);
- при уровне магния от 3,5 до 5 ммоль/л может наблюдаться слабость и атаксия;
- коленные рефлексы исчезают при уровне магния 5 ммоль/л;

- дыхание угнетается при уровне магния выше 5 ммоль/л;
- состояние комы отмечается при уровне магния выше 6 ммоль/л.

При отсутствии коленных рефлексов, урежении дыхания менее чем 14 дыхательных движений в 1 мин, уменьшении выделения мочи до 30 мл/ч и ниже и концентрации магния в сыворотке крови свыше 4 ммоль/л инфузию сульфата магния прекращают и вводят его антидот 10 мл — 10% раствора глюконата кальция в/в в течение не менее 2 мин, проводят оксигенотерапию.

Если через 30-60 мин после начала магнезиальной терапии диастолическое давление составляет ПО мм рт. ст. или больше, сульфат магния комбинируют с другими гипотензивными препаратами.

Применение сульфата магния требует осторожности во время родов и раннего послеродового периода, поскольку он снижает сократительную активность матки.

Оценка эффективности магнезиальной терапии гестоза:

- снижение САД на 10-20 мм рт. ст. в первый час инфузии;
- соотношение скорости инфузии к скорости мочеотделения составляет от 1,5 до 3,5;
- диурез не менее 30 мл/ч;
- присутствие коленных рефлексов (их угнетение, при передозировке препарата, наступает раньше, чем угнетение дыхания);
- частота дыхательных движений более 14 в 1 мин;
- отсутствие отклонений на ЭКГ.

Если через 30-60 мин после начала магнезиальной терапии диастолическое давление составляет 110 мм рт. ст. или больше, сульфат магния комбинируют с другими гипотензивными препаратами.

Гипотензивная терапия сульфатом магния в сочетании с ганглиоблокаторами

Применение ганглиоблокаторов при поздних гестозах требует чрезвычайной осторожности!

На фоне гиповолемии, которая сопровождает эту патологию, проведение ганглиоплегии может привести к несоответствию

сосудистого русла и ОЦК с последующим снижением интенсивности гемоперфузии и усилением тяжести метаболических нарушений в организмах матери и плода. Поэтому использование ганглиоблокаторов допустимо только для управляемой гипотонии в конце первого и во втором периоде родов.

Пациентки с гестозом средней и тяжелой степени тяжести, особенно при сочетанных формах (гипертоническая болезнь, хронический пиелонефрит и т.д.), при САД от 130 до 160 мм рт. ст., гипотензивную терапию целесообразно начинать с управляемой гипотонии. Внутривенно вводят 50 мг пентамина на 5% растворе глюкозы (скорость 5 мл/мин) до снижения САД до 125 - 130 мм рт. ст. Затем вводят 25% сернокислой магнезии в 400 мл реополиглюкина со скоростью 3,2 г/ч. до индивидуально нормального АД. В дальнейшем скорость инфузий регулируется в зависимости от САД и диуреза. Для достижения эффекта суточный объем инфузий составляет 800-1200 мл, а доза магнезии составляет от 12 до 20 г сухого вещества.

Магнезиальная терапия в сочетании с токолитическими средствами

Сочетание магнезии и р-миметиков (партусистен) приводит к положительным эффектам, которые заключаются в снижении АД и понижении тонуса мускулатуры матки. Отмечено улучшение маточно-плацентарного кровотока и нормализация состояния плода по данным КТГ и БПП. Подобное сочетание препаратов позволяет пролонгировать беременность и избежать немедленного досрочного родоразрешения через естественные родовые пути или путем операции кесарева сечения в связи с прогрессированием гестоза.

Инфуэионная терапия поздних гестозов

Тактику инфузионной терапии нужно разрабатывать из учета нарушений водного и белкового баланса:

- патологической задержки жидкости в интерстициальном пространстве;
- снижения О ЦК;
- гипо- и диспротеинемии;
- снижения коллоидно-осмотического давления.

Исходя из патогенетичных аспектов, лечение эклампсии реализуется путем инфузии коллоидов и кристаллоидов в сочетании с препаратами, которые улучшают микроциркуляцию, и гипотензивными средствами.

Суточный объем инфузии должен быть ограничен физиологическими потребностями женщины (в среднем 30-35 мл/кг) и составляет не более 2,0-2,5 л. Объем инфузии необходимо увеличивать при нефизиологических потерях ОЦК (кровопотеря). На долю онкотически активных препаратов суточного объема может приходиться 50-60%. Этим достигается переход интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Таким образом, соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами может составлять не менее чем 2:1. Скорость инфузии может составлять 100 мл/ч.

Начинать инфузионную терапию нужно с коррекции микроциркуляторных нарушений. Учитывая наличие при гестозах гиперкоагуляции и повышенной агрегации форменных элементов, показано назначение низкомолекулярных декстранов, в частности реополиглюкина (не более 10 мл/кг в сут.). Препарат, кроме того, эффективно восполняет ОЦК. Наряду с выраженным дезагрегационным действием, реополиглюкин обладает и дегидратационным свойством вследствие образования в сосудистом русле высокой транзиторной концентрации коллоида, который способствует переходу воды из тканей в сосудистое русло. Второй эффект более выражен у реоглюмана.

Наш опыт лечения ПГ свидетельствует о целесообразности использования плазмозаменителей нового класса с гемодинамическими и реологическими свойствами, а также минимальным побочным действием. К таким средствам мы относим препараты гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК).

Учитывая недостаток клинического материала об этом препарате в научной литературе, считаем необходимым более подробно остановиться на эффектах, связанных с введением ГЭК в сосудистое русло.

ГЭК — природный полисахарид, получаемый из амилопектинового крахмала и состоящий из полимеризованных остатков глюкозы. Глюкозные остатки в амилопектине связаны между собой линейными альфа-1,4-гликозидными связями, и около 5%

связей представлены разветвлёнными альфа- 1,6-гликозидными связями. Наличие таких связей приводит к образованию высокоразветвлённой молекулы крахмала. Аналогичное строение имеет и молекула гликогена. Структурное сходство молекул гликогена и ГЭК обусловливает минимальный риск развития побочных реакций при использовании этих растворов. Молекулы крахмала быстро (в течение 20 мин.) разрушаются сывороточной амилазой. Поэтому для увеличения длительности пребывания в сосудистом русле крахмал подвергают гидроксиэтилированию.

Растворы ГЭК полидисперсные и содержат молекулы различной массы (200-450 тыс.) и обладают большой степенью замещенности (от 0,5 до 0,7).

Влияния ГЭК многообразны и объясняются в настоящее время следующим образом:

1. ***Восполнение внутрисосудистого объема.*** Эффект действия коллоидных растворов на основе крахмала по возмещению внутрисосудистого объёма определяется следующими факторами:
   — вводимый объём,
   — продолжительность инфузий,
   — концентрация коллоида,
   — средневесовое значение препарата,
   — выведение коллоида,
   — состояние гидратации организма.

   Длительное объемзамещающее действие ГЭК обусловлено главным образом его вторичными эффектами, которые проявляются благодаря расщеплению крупных молекул на более мелкие. За счет мелких молекул ГЭК длительно (в течение 24 ч) поддерживается более высокое онкотическое давление.
2. ***Способность связывать воду.*** Действие ГЭК по возмещению ОЦК основано на его выраженной способности связывать воду. Это объясняется гидроксилированием крахмала, в результате которого повышается его гидрофильность, он лучше растворяется в воде, может связывать большее количество воды и удерживать её достаточно долго в просвете

сосудов. 10%-й ГЭК (200/0,5), «Рефортан плюс» 1 г способен связать 12-14 мл воды, т.е. вливание 1 л приводит к увеличению объёма до 1,2-1,4 л. Эффект увеличения ОЦК у 6%-го ГЭК (200/0,5) — Рефортана ниже, так как 1 л данного раствора может связать только 800-1000 мл воды. У других растворов коллоидов эти способности выражены гораздо меньше.

3. ***Влияние на реологические свойства крови и показатели гемостаза.*** Растворы ГЭК оказывают положительное влияние на многие гемореологические параметры. При применении ГЭК с повышенной степенью замещения 450/0,7 (Стабизол) увеличивается вязкость плазмы благодаря накоплению тяжело выводимых молекул — это ведёт к заметному увеличению АЧТВ. Молекулярная масса практически не влияет на свёртываемость крови. Все формы ГЭК улучшают реологические свойства и микроциркуляцию. За счёт улучшения реологических параметров крови улучшается транспорт и обеспечение тканей кислородом. Рефортан и Стабизол не влияют на количество тромбоцитов, не ингибируют процесс полимеризации нитей фибрина, не уменьшают в значительной степени концентрацию гуморальных факторов свертывания (VII фактор), не уменьшают концентрацию ингибитора эндогенной зоны. При введении рекомендованных доз не наблюдается выраженного увеличения времени кровотечения

   ГЭК средней и высокой молекулярной массы высокоэффективны при их применении с целью профилактики и остановки капиллярного кровотечения. Эффект связан с внутрисосудистым распределением растворов ГЭК (как высокомолекулярной субстанции) и повышением КОД. Следует отметить, что в тех случаях, когда имеется угроза гипокоагуляции, инфузия ГЭК не должна превышать 20 мл/кг.

4. ***Влияние на эндотелий сосудистой стенки.*** Большим количеством научных исследований доказана способность ГЭК восстанавливать повреждённый эндотелий. По-видимому, растворы ГЭК позволяют в условиях генерализованного повреждения эндотелия поддержать нормальный

уровень перфузии и жизнеобеспечения до момента активизации механизмов ауторегуляции, восстанавливающих нормальную проницаемость эндотелия. Эти работы большей частью были индуцированы положительным результатом применения растворов ГЭК у больных с мультисистемной недостаточностью (сепсис, септический шок, тяжёлые формы преэклампсии и эклампсии). Снижение внутрисосудистого объёма жидкости — основной признак тяжёлых форм преэклампсии, эклампсии, сепсиса, синдрома общего реактивного воспаления. Эти патологические изменения универсальны и сопровождают большинство критических состояний. Возникновение этого феномена связано со многими факторами, в том числе с увеличением ёмкости венозного русла и депонированием в нём крови, а также с генерализованным повреждением эндотелия и увеличением проницаемости капилляров. Увеличиваются так называемые «незаметные» потери, что приводит к гиповолемии. Результатом повышенной проницаемости капилляров у больных с синдромом мультисистемной дисфункции является рост более чем в три раза транскапиллярного транспорта альбуминов. В дальнейшем происходит отёк периваскулярных и перилимфатических пространств, который затрудняет отток альбумина, декстранов и воды из интерстициального пространства. Резко увеличивается онкотическое давление в интерстиции и во внесосудистых пространствах, что приводит к увеличению внесосудистой гипергидратации вообще и интерстициальному отёку лёгких в частности.

Уменьшение внутрисосудистого объёма сопровождается увеличением объёма жидкости в интерстициальном пространстве, что ухудшает тканевую оксигенацию, поскольку затрудняется транспорт энергетических субстратов и метаболитов. В этих условиях очень важно определиться с выбором препаратов для инфузионной терапии.

Коллоидные растворы, имеющие высокую молекулярную массу (препараты ГЭК) и достаточно долго остающиеся в сосудистом русле, являются идеальным средством для больных с «дырявыми» капиллярами. Молекулы ГЭК

способны закрывать поры в стенках капилляров (эндотелиальный «пластырь») и устранять негативные последствия, связанные с высокой проницаемостью эндотелия. Считается, что более крупные молекулы, которые содержат препараты ГЭК, не проникают в интерстициальное пространство, а более мелкие, которые содержатся в коллоидах (альбумин, плазма, декстраны) напротив, легко фильтруются и увеличивают онкотическое давление в интерстициальном пространстве. Исходя из этого препаратами выбора при проведении инфузионпой терапии являются растворы ГЭК с высокой молекулярной массой 450 тыс. Д и степенью замещения 0,7 (Стабизол®).
Уменьшая «капиллярную утечку» жидкости и отёк тканей в условиях ишемически-реперфузионного повреждения, растворы ГЭК снижают степень повреждения лёгких и внутренних органов. Кроме того, в эксперименте на животных, которым вводили эндотоксин, растворы ГЭК сохраняют pH слизистой тонкой кишки и проницаемость интерстициального пространства. При перевязке слепой кишки и её перфорации у овец ГЭК сдерживал прогрессирование повреждения как сосудов, так и паренхимы, по сравнению с раствором Рингер-лактат. При гиповолемическом шоке инфузионная терапия с применением растворов ГЭК снижает частоту развития отёка лёгких по сравнению с применением альбумина и физиологического раствора хлорида натрия.

5. ***Особенности метаболизма и выведения ГЭК из организма.*** Препараты ГЭК расщепляются эндогенными амилазами во внутрисосудистом пространстве и выводятся через почки. Время расщепления ГЭК до фракций, способных проходить почечный барьер, зависит от степени и характера молярного замещения. Чем выше степень замещения, тем дольше сохраняется ГЭК в циркулирующей крови. Растворы ГЭК не способны проникать через плацентарный барьер. Клинические наблюдения свидетельствуют об эффективности терапии нарушений маточно-плацентарного кровообращения растворами ГЭК. Таким образом, продолжительность действия ГЭК в отношении замещения

объёма внутрисосудистой жидкости зависит от двух процессов:

- постоянного пополнения низкомолекулярной фракции вследствие расщепления амилазой молекул высокомолекулярной фракции;
- постоянной элиминации низкомолекулярной фракции ГЭК почками.

Второй механизм удаления препарата из кровотока происходит за счёт перераспределения: выведение и временное хранение ГЭК в тканях. Через 24 ч 23% общей дозы препарата оказывается в интерстициальном пространстве. В результате этих процессов только 38% начальной дозы остаётся внутри сосудистого русла через 24 ч после её введения, тогда как 34% препарата оказывается в моче и 23% секвестрируется экстраваскулярно. Следы ГЭК можно обнаружить в крови и через 17-26 нед. после введения. Продолжительность возмещения объёма с помощью ГЭК составляет примерно 24 ч. К этому времени только 29-38% коллоидов остаётся внутри сосудов. Такая же продолжительность возмещения объёма характерна и для альбумина. Постепенное снижение объёмзамещающего действия ГЭК наступает, когда истощается запас высокомолекулярной фракции препарата. Для 6% рефортана (200/0,5) - это 3-4 ч, для 10% рефортана плюс (200/0,5) — 5-6 ч, для стабизола (450/0,7) — 6-8 ч. Накопление ГЭК происходит в основном в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы, в вакуолях паренхиматозных или интерстициальных клеток печени, селезёнки, лёгких, почек и других органов. Из-за близости структуры молекул ГЭК к гликогену они не оказывают влияния на функции органов и систем, в которых происходит их депонирование. Молекулы ГЭК, попавшие в клетки ретикуло-эндотелиальной системы, не оказывают на них патогенного действия, даже более того, после включения в моноциты и макрофаги увеличивается продолжительность их жизни, а включение в мононуклеарные клетки не индуцирует образования интерлейкина-1, 3, опухолевого фактора некроза опухолевого роста (TNP) и других цитокинов.

6. ***Иммунология препаратов ГЭК.*** В патогенезе реакций несовместимости, которые могут вызываться инфузиями плазмозаменителей, существенную роль играет наряду с (прямым) высвобождением гистамина (например, под воздействием желатина) образование иммунных комплексов (следствие реакции антиген — антитело). У больных в критическом состоянии происходит активация системы комплемента. Активные пептиды системы комплемента стимулируют секрецию гистамина тучными клетками, активируют лизис клеток организма-хозяина, подавляют процессы свёртывания крови и фагоцитоза, что приводит к распространению воспалительных реакций, повреждению тканей, отёкам, снижению артериального давления, тахикардии и сокращению гладкой мускулатуры бронхов.

Стабизол®, Рефортан® и Рефортан плюс® не вызывают (прямое) высвобождение гистамина. Хотя при применении ГЭК практически нет иммунологического риска и убедительных доказательств наличия антител к ГЭК у человека, всё же были описаны реакции несовместимости анафилактоидной природы. Из всех чужеродных коллоидов инфузионные растворы, содержащие ГЭК, такие, как Стабизол®, Рефортан® и Рефортан плюс®, следует оценивать как наиболее безопасные в отношении провоцирования и степени тяжести анафилактоидных/анафилактических реакций. Частота анафилактоидных реакций при применении растворов рефортан, стабизол составляет 0,085%, а тяжёлых реакций несовместимости — 0,006%.

Экспериментальными работами R.E. Collis et al. (1994) доказано, что растворы ГЭК, в отличие от альбумина, ингибируют выброс фактора Виллебранда из эндотелиальных клеток. Это позволяет предположить, что ГЭК способен ингибировать экспрессию Р-селектина и активацию клеток эндотелия. Поскольку взаимодействия лейкоцитов и эндотелия определяют трансэндотелиальный выход и тканевую инфильтрацию лейкоцитами, влияние на этот патогенетический механизм может уменьшить выраженность повреждения тканей при многих критических

состояниях. Из всех этих экспериментальных и клинических наблюдений следует вывод, что молекулы ГЭК связываются с поверхностными рецепторами и влияют на скорость синтеза молекул адгезии. По-видимому, уменьшение скорости синтеза молекул адгезии может происходить и вследствие инактивации ГЭК свободных радикалов и, возможно, снижения выброса цитокинов. Ни один из этих эффектов не обнаруживается при изучении действия растворов декстранов и альбумина.

7. ***Противопоказания к назначению ГЭК:***
   - гиперволемия и состояние гипергидратации;
   - внутричерепное кровотечение;
   - декомпенсированная сердечная недостаточность;
   - выраженные нарушения системы гемостаза (тромбоцитопения, гипофибриногенемия);
   - индивидуальная непереносимость крахмала.

Таким образом, наши клинические наблюдения и данные литературы [Е.М. Шифман, А.Д. Тиканадзе, 2001; Е.М. Шифман, А.Д. Тиканадзе, В.Я. Вартанов, 2001], свидетельствуют о наличии у препаратов ГЭК многих положительных качеств:

- быстро возмещают ОЦК и восстанавливают гемодинамическое равновесие;
- способны длительно циркулировать в сосудистом русле;
- нормализуют онкотическое давление плазмы;
- улучшают реологию крови и оксигенацию органов и тканей;
- способствуют устранению артериолоспазма;
- предотвращают развитие синдрома повышенной проницаемости капилляров;
- улучшают маточно-плацентарный кровоток;
- легко метаболизируются и не накапливаются в тканях;
- не оказывают отрицательного воздействия на иммунную систему (не вызывают активации системы комплемента, не влияют на экспрессию поверхностных антигенов иммунокомпетентных клеток, снижают количество циркулирующих адгезивных молекул).

Назначение препаратов ГЭК (Стабизол®, Рефортан® и Рефортан плюс®), производства Берлин-Хеми, по 500 мл в сут. в/в

в течение 5 сут. дает возможность нормализовать ОЦК, значительно улучшить реологические свойства крови за счет снижения вязкости крови и гематокрита, нормализации повышенной способности тромбоцитов к агрегации. Препарат также нормализует показатели гемостаза (снижение ПТИ, удлинение активированного частичного времени рекальцификации, снижение среднего уровня фибриногена, увеличение времени свертывания крови по Ли-Уайту). Мы не наблюдали существенных изменений относительно количества тромбоцитов и гемоглобина.

Устранение гипопротеинемии с одновременным восполнением дефицита жидкой части крови достигают введением белковых препаратов (альбумина 20% раствор — 100 мл в/в 2 раза в нед. или сухой плазмы по 100-150 мл 2 раза в нед.) и растворов аминокислот (альвезин). Однако, учитывая увеличивающееся число аллергических осложнений на введение альбумина, его использование требует чрезвычайной осторожности и производится только по строгим показаниям — прогрессирующая гипопротеинемия и снижение альбумин-глобулинового коэффициента.

Для профилактики развития синдрома «декстрановой почки» следует ограничить применение декстранов до 500 мл в сут. При преэклампсии повышается проницаемость капиллярной стенки, что приводит к переходу онкотически активных препаратов в интерстициальное пространство с соответствующим количеством воды. Этот нежелательный эффект можно предотвратить тщательным контролем ЦВД и своевременным ускорением мочевыделения. Дождавшись повышения ЦВД на 40-80 мм вод. ст. от начального уровня, вводят 20-40 мг лазикса, что дает возможность увеличить диурез.

Особое внимание следует обратить на крайнюю опасность использования осмотических диуретиков для лечения больных с преэклампсией. Эклампсия характеризуется гиперосмолярным синдромом, поэтому назначение ударных доз осмодиуретиков может закончиться гиперосмолярной комой. Осмолярность плазмы крови больше 310 мосм/л является противопоказанием к назначению осмодиуретиков (маннитола). При наличии прямых показаний к их применению препараты следует вводить малыми дозами, по 50-100 мг 20% раствора. Лучше применять

дробно фуросемид по 0,01-0,02 г после каждого литра перелитой жидкости. Контроль ЦВД необходимо осуществлять не только в период вывода больной из состояния эклампсии и эклამптической комы, но и в следующие несколько суток для предотвращения отека легких и мозга — осложнений неадекватно выполненной инфузионной терапии. С улучшением состояния больной объем инфузионной терапии и количество онкотически активных препаратов уменьшают и больную постепенно переводят на энтеральное питание.

Инфузионную терапию ПГ следует проводить под контролем ОЦК, гематокрита, суточного диуреза (при тяжелых формах — контроль ЦВД и почасового диуреза). При выраженных тканевых отеках и клеточной гипергидратации допустимо совместно с инфузионной терапией ***и только после ликвидации гиповолемии*** проведение сбалансированного форсированного диуреза. С этой целью показано введение препаратов, которые тормозят реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах (лазикса 20-40 мг в/в, фуросемида 40 мг, гипотиазида — 50 мг в таблетках), антагонистов альдостерона (верошпирона — 25 мг, альдактона — 50 мг в таблетках), триампура — по 0,05 мг 2 раза в сут., параллельно показано введение калия. Следует помнить, что осмодиуретики (маннитол) повышают внутрисосудистый объем жидкости, поэтому их следует с осторожностью применять у беременных с высокой артериальной гипертензией и с недостаточностью сердечно-сосудистой системы.

При наличии условий в комплексной терапии ПГ желательна ***кислородотерапия*** в режиме гипербарической оксигенации в барокамерах при давлении 152 кПа (1,5 атм) каждый день в течение 1-2 ч (7-10 сеансов) на фоне активации аэробного окисления. Для ***стимуляции аэробного окисления*** показано применение кокарбоксилазы — 100 мг в/в, комплекса витаминов С и В, цитохрома-С, глутаминовой кислоты, витамина Е, которые оказывают выраженное антиоксидантное действие.

В комплексной медикаментозной терапии ПГ широкое использование находят препараты эссенциале (1 капе. 3 раза в сут. или 5 мл в/в капельно в растворе глюкозы через день), солкосерил (5 мл в 250 мл 5% раствора глюкозы в/в), хофитол (5-10 мл на 200 мл физиологического раствора в/в капельно в течение

5 сут). Эти препараты улучшают функцию печени, микрогемоциркуляцию и транспортно-трофическую функцию плаценты. Патогенетически обоснованным является назначение донаторов оксида азота — эринита (10 мг 3-4 раза в сут. за 1 ч до еды).

Антиоксиданты (витамины Е, А, С, кверцетин и др.) положительно влияют на процессы свободнорадикального окисления и гемокоагуляцию, уменьшают гиперкоагуляцию, снижают агрегационную активность тромбоцитов и тромбопластические свойства эритроцитов. Комбинация седативных, гипотензивных и спазмолитических средств, дополнительно воздействуя на гемореологические свойства крови, нормализует гемокоагуляционные сдвиги.

При нарушении кислотно-основного равновесия в сторону ацидоза (при pH <7,1) используют 4% раствор натрия гидрокарбоната (100-150 мл) под контролем кислотно-основного состояния (КОС) крови.

Нормализация системы гемостаза. При лечении беременных с ПГ необходимо постоянно помнить о необходимости нормализации показателей гемостаза. Реологические свойства крови — один из основных факторов, определяющих состояние микроциркуляции. Основным реологическим параметром является вязкость крови, зависящая от величины гематокрита, белкового состава плазмы и микрореологического поведения эритроцитов.

Причиной изменения реологических свойств крови является повреждение мембран эндотелиальных клеток сосудистой стенки, что приводит к прогрессирующей потере жидкости из сосудистого русла, усилению агрегации и адгезии тромбоцитов. Высокое содержание токсических веществ в плазме также способствует развитию стойких гемореологических нарушений.

Антикоагулянты прямого действия (гепарин) блокируют факторы свертывания непосредственно в кровотоке, а также препятствуют образованию фибрина. Гепарин вводят под контролем времени свертывания крови. Противосвертывающие механизмы играют важную роль в поддержании жидкого состояния крови и локализации процессов тромбообразования.

Применение ингаляций гепарина в комплексном лечении беременных, которые страдают гестозом, ФПН, дает возможность

снизить частоту и тяжесть ПГ, предотвратить декомпенсированные формы плацентарной недостаточности и в 85% наблюдений предотвратить неблагоприятное окончание беременности. Ингаляции проводят через ультразвуковой ингалятор Usi-50, размер аэрозольных частичек не должен превышать 10 мкм, суточная доза — от 250 до 750 ЕД/кг. Ее делят на два приема, разводят дистиллированной водой 1:4 и делают ингаляции 2 раза в сут. с интервалом 12 ч: при отеках беременных — 250-300 ЕД/кг в течение 5-7 сут.; при гестозе средней степени — 300-500 ЕД/кг 2-3 курса в течение 5-7 сут. с перерывом 2 сут. Если преобладает нефротический синдром, доза составляет 400-500 ЕД/кг. При наличии симптомов ФПН на фоне ПГ доза увеличивается до 500 ЕД/кг, курс беспрерывный, продолжительностью до 3 нед. Противопоказанием для гепаринотерапии является снижение уровня протромбина (< 50%) и концентрации фибриногена (<1 г/л), тромбоцитопения (<100 г/л). Не наблюдается традиционных побочных эффектов (кровоточивость, тромбоцитопения, синдром рикошета).

Эффективным средством медикаментозной коррекции синтеза тромбоксана и простациклина является прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 80-100 мг. Этими же свойствами обладает индометацин. Целесообразно назначение дипиридамола (курантила, стимулирующего синтез простациклина).

Терапия ПГ на фоне артериальной гипертензии должна быть направлена на улучшение микроциркуляции, реологических свойств крови, восстановление ОЦК, для чего используют вместе с гипотензивными препаратами, которые снижают ОПС и действуют седативно (клофелин или допегит, их сочетания с коринфаром, апрессином), реополиглюкин с гепарином, курантил. Назначают также в/в или в/м магния сульфат, нейролептики — аминазин или дроперидол. При значительном повышении АД (АД диастолическое > 130 мм рт. ст.), которое тяжело поддается коррекции, используют в/в капельно нитропрусид натрия, дозирование и скорость введения которого тщательно контролируют с учетом уровня АД.

Мониторинг состояния плода при ПГ. Учитывая высокий уровень перинатальной смертности при ПГ необходим постоянный (ежедневный) мониторный контроль за состоянием плода.

Мониторинг должен включать измерение височы стояния дна матки и окружности живота, подсчетом количеств движений плода, частоты его сердцебиения. Один раз в 3 дня необходимо оценивать БПП, при ухудшении показателей мониторинга проводить нестрессовый тест. Адекватное восстановление микрососудистой перфузии за счет а-адренолитиков, низкомолекулярных декстранов и дезагрегационных препаратов, которые входят в комплекс терапии ПГ, является одновременно профилактикой и лечением гипоксии плода. Положительный эффект отмечается также при использовании (3-адреномиметиков на фоне изоптина или финоптина.

При положительном эффекте терапии ПГ, что подтверждается клиническим улучшением и нормализацией параметров гомеостаза, можно продолжить беременность по достижению плодом функциональной зрелости.

С целью профилактики РДС-синдрома у новорожденного, учитывая возможность возникновения необходимости в срочном прерывании беременности, с 28-й по 34-ю нед. целесообразно введение мукосольвана (по 1 флакону, т.е. 50 мл, содержит 1000 мг амброксолгидрохлорида, в/в в течение 3-5 сут.), дексаметазона по 4 или 6 мг в/м 2 раза в сут. в течение 2-3 сут.

Гестоз не излечивается, можно достичь лишь его ремиссии. При легкой форме ПГ, при исчезновении его проявлений и нормализации биохимических показателей на протяжении двухнедельного пребывания в стационаре больные могут быть выписаны домой при условии уверенности врача, что в каждом отдельном случае беременной будет обеспечено тщательное наблюдение врача женской консультации не менее чем 2-3 раза в нед.

При повторном появлении даже незначительных проявлений гестоза необходима повторная госпитализация.

3.9.4. Фитотерапия преэклампсии

Интенсивная гипотензивная терапия химиопрепаратами усугубляет гипоксию, может вызвать диспептические явления, ортостатическую гипотензию и пр. Известно также, что быстрое устранение артериальной гипертензии опасно для плода, поскольку при этом возникает внезапное сокращение или прекращение

плацентарной перфузии. Поэтому все более широкое использование в лечении ПГ получают фитопрепараты и другие растительные средства. Растительные препараты можно использовать длительное время без опасности отрицательного воздействия их на организм беременной и плода.

Седативная фитотерапия. На ранних стадиях гипертензии беременным с лабильным АД для воздействия на нервную систему рекомендуют седативные средства растительного происхождения, которые не оказывают вредного влияния на плод. Настойку корневища с корнями валерианы лекарственной назначают по 20-30 капель 3-4 раза в день; экстракт густой в таблетках по 0,02-0,04 г на прием. Препараты валерианы уменьшают возбудимость центральной нервной системы и оказывают спазмолитическое действие, расширяют венечные сосуды сердца.

Как успокаивающее средство при повышенной нервной возбудимости, сердечно-сосудистых неврозах рекомендуют настойку травы пустырника обыкновенного (аптечный препарат) по 30-50 капель 3-4 раза в день; жидкий экстракт по 15-20 капель 3-4 раза в день. Многолетние клинические наблюдения показали, что пустырник является прекрасным успокаивающим средством, превышающим по силе действия валериану в 3-4 раза.

Для коррекции эмоциональных сдвигов, вегетативных и гипоталамических расстройств, ликвидации тревоги, страха, а также патологических сновидений в фазе быстрого сна используют отвар корневища с корнем синюхи голубой: 1 ч. л. заливают 200 мл воды, кипятят 20 мин на малом огне, охлаждают, процеживают. Принимают по 1 ст. л. 3-4 раза в день через 1,5 ч после еды. Настойку 1 : 10 на 40° спирте этиловом назначают с 3—5 капель, постепенно увеличивая дозу, пока больная не будет спать до утра без пробуждений, просыпаться с ощущением свежести и бодрости, чувством отдыха. Сапонины синюхи оказывают достаточно сильное седативное действие на центральную нервную систему, снижают рефлекторную возбудимость. Синюху считают «королевой снотворных». По силе седативного действия синюха активнее валерианы в 8-10 раз.

Гипотензивная фитотерапия. Повышению АД способствуют снижение минутного объема сердца, увеличение общего периферического сопротивления, что приводит к уменьшению

кровоснабжения плаценты и гипоксии. К гипоксии особенно чувствительна ткань плаценты, ее ферментные системы, инактивирующие ряд вазоактивных веществ. Таким образом может развиться гипертензия беременных.

При повышении АД до 160/100 мм рт. ст. целесообразно применить сбор следующего состава:

1. Трава подорожника большого — 10 г.
2. Плоды рябины обыкновенной — 10 г.
3. Плоды рябины черноплодной — 10 г.
4. Корни цикория дикого — 10 г.
5. Плоды шиповника коричного — 10 г.
6. Трава фиалки трехцветной — 10 г.
7. Трава хвоща полевого — 10 г.
8. Плоды укропа пахучего — 10 г.
9. Плоды можжевельника обыкновенного — 10 г.
10. Трава пустырника сердечного — 10 г.
11. Плоды боярышника колючего — 10 г.

Столовую ложку смеси заливают 300 мл теплой воды, настаивают не менее 2 ч, выдерживают на кипящей водяной бане 20 мин, настаивают 1 ч, процеживают, отжимают. Принимают по 50-70 мл 4-5 раз в день за 15 мин до еды и 1 раз на ночь перед сном в теплом виде маленькими глотками. Одновременно принимают свежеприготовленный сок красной свеклы по 50-100 мл утром и вечером. Остающийся жмых тушат с небольшим количеством воды и используют как гарнир. При сопутствующем гепатите, снижении остроты зрения свеклу используют вместе с морковью, тыквой, кабачками. Для усиления противоатеросклеротического, гипохолестеринемического действия к свекольному жмыху и соку добавляют 1-2 ст. л. лимонного сока.

Фитотерапия, направленная на нормализацию проницаемости клеточных мембран. Нарушение проницаемости клеточных мембран ведет к снижению активного транспорта кальция из клетки, усилению пассивного транспорта кальция в клетку через плазматическую мембрану. Накопление ионов кальция в цитоплазме клетки блокирует проведение нервных импульсов и приводит к контрактуре гладких мышц сосудистой стенки, что может быть причиной развития гипертензивного синдрома при

гестозе. Назначение блокаторов кальциевых каналов (верапамил, нифединин и др.) оказывает сосудорасширяющее действие, способствующее уменьшению проявления гипертензивного синдрома у беременных.

Использование сбора:

1. Трава астрагала шерстистоцветкового — 20 г.
2. Корни шлемника байкальского — 20 г.
3. Плоды аронии черноплодной — 10 г.
4. Трава барвинка малого — 20 г.
5. Кора эвкоммии вязолистной — 20 г

в виде мелкодисперстной формы приводит к накоплению активных действующих веществ в крови, постепенному снижению артериального давления. Принимают по 1 ч. л. утром и вечером с 18-й до 40-й нед. беременности курсами по 2 нед. с 10-дневными перерывами. Препарат, помимо гипотензивного действия, положительно влияет на мембранно-клеточные механизмы обмена, нарушенные факторами, формирующими артериальную гипертензию. Фитоконцентрат активнее резерпина, клофелина, апрессина, коринфара, капотена, празолина подавляет активность перекисного окисления липидов, снижает микровязкость клеточных мембран, повышает энергетический потенциал клетки, предупреждает повышенное поступление кальция внутрь клетки, т.е. действует более активно, чем синтетические препараты [И.М. Шулипенко, 1996].

Препараты корней раувольфии змеиной усиливают клубочковую фильтрацию и диурез, улучшают кровоток в почках, маточно-плацентарное кровообращение. Гипотензивный эффект связан со снижением сердечного выброса крови, уменьшением общего периферического сопротивления сосудов, ингибирующим влиянием на возбудимость сосудодвигательного центра. В механизме гипотензивного эффекта имеет значение свойство алкалоида уменьшать количество медиаторов симпатической нервной системы (норадреналин, адреналин) в сосудах и миокарде. Под влиянием резерпина отмечается и психоседативное влияние на центральную нервную систему. Резерпин назначают по 0,1-0,25 мг 2-3 раза в день на фоне диеты с ограничением соли. Резерпин при использовании незадолго до родов может

негативно влиять на плод, что приводит к тяжелым нарушениям состояния новорожденного («резерпиновый симптомокомплекс»). Проникая через плаценту, может вызвать набухание слизистой оболочки верхних дыхательных путей плода и повышенное отделение слизи. Поэтому незадолго до родов резерпин не рекомендуют. Настойка или порошок корня снижают артериальное давление без заметных побочных реакций. Настойку корня 1 : 10 на 40° этиловом спирте принимают по 20 капель 3 раза в день 1-2 нед., затем дозу постепенно уменьшают.

Используют и комплексный препарат хомвиотензин, в состав которого входят резерпин, экстракт раувольфии, омела белая и боярышник колючий. Принимают по 1 таб. 2 раза в день в течение 3-4 нед. У больных постепенно снижается артериальное давление, улучшается коронарное кровообращение, уменьшается боль в области сердца, сердцебиение, головная боль, улучшается сон. Поскольку препарат не вызывает неблагоприятных метаболических изменений, его назначают и при лечении больных сахарным диабетом с артериальной гипертензией.

Фитотерапия, направленная на улучшение функционального состояния почек. Существует тесная корреляция между артериальной гипертензией и функциональным состоянием почек. Гипертензия вызывает повреждение почек, которое затем усиливает гипертензию. Почечные артериальные гипертензии могут возникнуть вследствие поражения почек и патологии почечных сосудов. Из-за прогрессирующего уменьшения количества функционирующих нефронов нарушается способность пораженных почек экскретировать натрий и воду. При задержке натрия и воды увеличивается объем циркулирующей крови (гиперволемия), что приводит к усилению сердечного выброса. Именно это является причиной увеличения систолического АД.

Гипертензия беременных может значительно усугубиться при включении прессорного механизма почек, когда в результате спазма их сосудов возникают явления ишемии. Ишемизация нефронов активизирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, вызывая генерализованный спазм артериол с подъемом АД и протеинурию. В результате ишемии почек образуется ренин, который взаимодействует с ангиотензиногеном, вследствие чего образуется ангиотензин, который оказывает вазоконстрикторное

влияние, стимулируя гладкие мышцы артериол и активируя продукцию альдостерона корой надпочечных желез. Под влиянием альдостерона задерживается экскреция натрия и воды, что приводит к накоплению этого микроэлемента в стенке периферических сосудов. В результате наблюдаются отек сосудистой стенки, повышение ее тонуса и чувствительности к прессорному действию катехоламинов. Гипертензивный синдром у беременных может быть следствием недостаточной выработки плацентой антагонистов альдостерона.

Поскольку у больных с нарушением функционального состояния почек уменьшается почечный кровоток и увеличивается сопротивление сосудов, назначают растения, оказывающие не только антигипертензивное действие, но и активизирующие кровоснабжение почек, расширяющие почечные сосуды, оказывающие салуретический эффект.

При гипертензии почечного происхождения рекомендуют сбор:

1. Трава астрагала шерстистоцветкового — 40 г.
2. Трава шандры обыкновенной — 10 г.
3. Плоды боярышника колючего — 40 г.
4. Трава спорыша обыкновенного — 40 г.
5. Трава буквицы обыкновенной — 20 г.
6. Шишки хмеля обыкновенного — 20 г.
7. Трава омелы белой — 30 г.

Столовую ложку смеси заливают 200 мл воды, выдерживают на водяной бане 30 мин, настаивают 20 мин, процеживают. Принимают по 50 мл 3 раза в день за 30 мин до еды. В диете ограничивают количество соли, насыщенных жиров и холестерина. Необходимо исключить длительные психоэмоциональные нагрузки, курение, прием алкоголя и наркотиков. Полезны регулярные умеренные физические нагрузки динамического характера (ходьба, плавание); их ограничивают при наличии признаков активности почечного заболевания.

Для заболеваний почек более характерна диастолическая гипертензия. Диастолическое давление отражает степень общего периферического сосудистого сопротивления, определяет уровень фетоплацентарного кровотока. Для снижения диас-

толического давления до 90 мм рт. ст. и ниже, устранения генерализованного спазма мелких артерий и артериол используют траву белокудренника черного: **1** ст. л. заливают 200 мл воды, доводят до кипения, настаивают 20 мин, процеживают. Принимают по 1/ стакана 3-4 раза в день. Оказывает седативное, спазмолитическое действие, расширяет сосуды, снимая сосудосуживающее действие адреналина.

Фитотерапия, направленная на улучшение мозгового кровообращения. Гипертензия может привести к возникновению нарушений мозгового кровообращения, поражению сетчатки глаза невоспалительного характера, нарушению зрения от мерцания мушек и сетки перед глазами до полной слепоты, связанных со спазмом сосудов, ишемией в коре головного мозга, а также спазмом артериол сетчатки и отеком.

При недостаточном кровоснабжении мозга для улучшения кровообращения, устойчивости нейронов к гипоксии и нормализации их энергетического обмена рекомендуют отвар листьев гинкго двулопастного: 1 дес. л. измельченных листьев заливают 200 мл воды, кипятят 3 мин на малом огне, настаивают 10 мин. Принимают по 1/3 стакана 3 раза в день. Можно использовать танакан (аптечный препарат из гинкго) по 0,5-1 мл; гинкго билоба Фрейшбрейн (Горловка) — по 1 капе. 2-3 раза в день во время еды и перед сном в течение месяца. Улучшаются микроциркуляция и метаболизм клеток мозга, усвоение глюкозы и кислорода, реологические свойства крови. Препараты гинкго оказывают мембраностабилизирующее действие, укрепляют гематоэнцефалический и гематоретинальный барьер, влияют на нейромедиаторный обмен, обладают прогивоотечным эффектом не только на уровне головного мозга, но и на периферии. Отмечают тенденцию к улучшению транспорта кислорода кровью, нормализацию концентрации фибриногена, снижение агрегации тромбоцитов, улучшение текучести крови. Прием препаратов препятствует интенсификации процессов перекисного окисления липидов клеточных мембран, ингибирует фактор активации тромбоцитов, оказывает сосудорегулирующий эффект.

Для лечения больных с умеренной гипертензией, сопровождающейся церебральными ангиоспазмами, используют траву

барвинка малого: 5 г измельченной травы заливают 200 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, настаивают 45 мин, процеживают, отжимают. Принимают по 20-30 мл 3-4 раза в день в течение месяца. Алкалоид винкамин (проходящий через гематоэнцефалический барьер) избирательно повышает оксигенацию ишемических участков головного мозга путем усиления в нем кровообращения и метаболизма; селективно увеличивает кровоток в ишемических участках мозга, мало изменяя его в интактных зонах. Такое локальное действие алкалоида объясняется его избирательным накоплением в патологическом очаге. При приеме настоя улучшаются основные функции сердца, улучшается состояние больных.

Алкалоид винкамин барвинка малого усиливает кровообращение и метаболизм при патологии зрения сосудистого генеза, оказывает влияние на гладкую мускулатуру сосудов, в результате чего понижается давление, расширяются сосуды со снижением их тонуса, уменьшается секреция водянистой жидкости глаза, стабилизируются зрительные функции.

Следует стремиться не только улучшить артериальное кровоснабжение зрительного нерва, но и венозный отток. Выключение даже незначительной части дренажной системы приводит к росту ретенции камерной влаги, а, следовательно, и к повышению внутриглазного давления. Поскольку при повышении давления наблюдается склонность к тромбозам вен сетчатки, для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови, увеличения кровенаполнения венозной системы и венозного оттока, предотвращения образования тромбов используют настойку цветков или плодов каштана конского 1:10 на 40% спирте этиловом. Принимают по 20 капель 3 раза в день 3-4 нед.

Фитотерапия внутричерепной гипертензии. При появлении синдрома внутричерепной гипертензии используют растения, которые, наряду с гипотензивными, обладают мочегонными свойствами:

1. Трава астрагала шерстистоцветкового — 30 г.
2. Соцветия ромашки лекарственной — 30 г.
3. Рыльца кукурузы обыкновенной — 20 г.

4. Трава хвоща полевого — 10 г.
5. Трава спорыша обыкновенного — 20 г.
6. Трава грыжника голого — 20 г.
7. Плоды боярышника колючего — 30 г.

Столовую ложку смеси заливают 300 мл воды, выдерживают на водяной бане 30 мин, настаивают 20 мин, процеживают. Всю порцию выпивают в течение дня за 3-4 приема.

Одним из наиболее опасных осложнений является отек мозга, в механизме развития которого наибольшую роль играют нарушения церебрального метаболизма и энергетики, повреждение клеточных мембран, расстройства мозгового кровообращения. Отек мозга проявляется постепенно нарастающими апатией, гипомимией, сонливостью, заторможенностью, дезориентацией, гипорефлексией с исходом в коматозное состояние. Развитие отека мозга сопровождается разнообразной неврологической симптоматикой: преходящими параличами, гемипарезами, эпилептиформными судорогами, бульбарными расстройствами и др.

Лечение отека мозга заключается в снижении внутричерепного давления и уменьшении гидрофильности мозговой ткани. Назначают осмотические диуретики, глицерин, салуретики.

При компенсированном отеке для снижения внутричерепного давления используют траву астрагала шерстистоцветкового: 2 ст. л. заливают 200 мл воды, выдерживают на водяной бане 15 мин, настаивают 45 мин, процеживают и отжимают. Принимают по 50 мл 3-5 раз в день. Для клизм используют но 50-70 мл настоя 1-2 раза в день. Способствует улучшению мозгового кровообращения и тканевого дыхания мозга, за счет сосудорасширяющего влияния оказывает гипотензивный эффект, снижает давление в центральной артерии сетчатки и височной артерии; вследствие улучшения почечной гемодинамики, увеличения клубочковой фильтрации повышает диурез. Прием травы приводит также к значительному снижению венозного давления, уменьшению венозного застоя.

Противосудорожная фитотерапия. Противосудорожный эффект препаратов переступня белого обусловлен алкалоидом брионицином, который угнетает двигательные зоны

центральной нервной системы, снижая ее судорожную готовность. Чайную ложку сухого корня заливают 500 мл воды, доводят до кипения, настаивают 2 ч, процеживают. Принимают по 30 мл 4 раза в день до еды. Настойку 1: 10 на 40% спирте этиловом принимают по 20 капель 4 раза в день до еды. Растение ядовито, передозировка опасна [И.С. Чекман, 2000].

Как противосудорожное средство вне приступов рекомендуют сбор:

1. Трава подмаренника настоящего — 40 г.
2. Трава вереса обыкновенного — 20 г.
3. Трава душицы обыкновенной — 40 г.
4. Трава омелы белой — 10 г.
5. Трава мелиссы лекарственной — 40 г.
6. Трава горицвета весеннего — 10 г.
7. Листья почечного чая (ортосифон) — 20 г.
8. Корневища с корнями синюхи голубой — 40 г.

Две столовые ложки смеси заливают 300 мл воды, доводят до кипения, настаивают 4 ч, процеживают. Принимают по 50 мл 3-4 раза в день.

3.9.5. Общие требования к ведению больных с тяжелыми формами позднего гестоза

1. Индивидуальная палата с интенсивным круглосуточным наблюдением медицинского персонала в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.
2. Соблюдение принципа трех катетеров:
   - обязательная катетеризация центральных сосудов (преимущественно подключичной вены) для продолжительной инфузионной терапии и контроля ЦВД;
   - катетеризация мочевого пузыря для контроля почасового диуреза (предпочтение отдавать катетеру Фолея);
   - трансназальная катетеризация желудка для эвакуации его секрета и профилактики синдрома Мендельсона во время интенсивной терапии и кесарева сечения.
3. Наличие дыхательной аппаратуры для ингаляции закиси азота и кислорода или проведения ИВЛ.

4. Клинико-биохимический контроль основных показателей. Особое внимание следует обратить на регулярное проведение следующих контрольных обследований:
   - о ежедневный клинический осмотр и наблюдение дежурной бригадой на протяжении всех суток;
   - о оценка движений плода;
   - о измерение уровня АД каждые 2-4 ч;
   - о ежедневный анализ мочи для определения удельного веса, наличия белка и форменных элементов;
   - о ежедневный сбор суточной мочи для оценки ее объема и определения содержания белка;
   - о еженедельное определение количества тромбоцитов или 2 раза в нед. при их количестве < $150x10^9$/л;
   - о еженедельное определение уровня сывороточного креатинина и мочевой кислоты или 2 раза в нед. при их повышении.

Терапию тяжелой преэклампсии следует проводить под лабораторно-инструментальным контролем:

- *о* ЦВД (в границах 5-10 см вод. ст.);
- о диурез (не менее 35 мл/ч);
- о концентрационные показатели крови (гемоглобин не менее 70 г/л, гематокрит — не менее 0,25, тромбоциты — не менее $100x10^9$);г
- о биохимические показатели крови (общий белок — не менее 60 г/л, трансаминазы, общий билирубин, креатинин, остаточный азот, мочевина);
- о эхокардиография или реоплетизмография с определением параметров центральной материнской гемодинамики и ОПСС;
- о кардиомониторное наблюдение 1-2 раза в сут. и ультразвуковой контроль с определением БПП 2 раза в нед., профилактика РДС плода;
- о доаплерометрическое исследование состояния маточно-плацентарного кровотока;
- о допплерометрическое исследование почечного кровотока;
- о допплерометрическое исследование кровотока во внутренних сонных артериях.

центральной нервной системы, снижая ее судорожную готовность. Чайную ложку сухого корня заливают 500 мл воды, доводят до кипения, настаивают 2 ч, процеживают. Принимают по 30 мл 4 раза в день до еды. Настойку 1:10 на 40% спирте этиловом принимают по 20 капель 4 раза в день до еды. Растение ядовито, передозировка опасна [И.С. Чекман, 2000].

Как противосудорожное средство вне приступов рекомендуют сбор:

1. Трава подмаренника настоящего — 40 г.
2. Трава вереса обыкновенного — 20 г.
3. Трава душицы обыкновенной — 40 г.
4. Трава омелы белой — 10 г.
5. Трава мелиссы лекарственной — 40 г.
6. Трава горицвета весеннего — 10 г.
7. Листья почечного чая (ортосифон) — 20 г.
8. Корневища с корнями синюхи голубой — 40 г.

Две столовые ложки смеси заливают 300 мл воды, доводят до кипения, настаивают 4 ч, процеживают. Принимают по 50 мл 3-4 раза в день.

3.9.5. Общие требования к ведению больных с тяжелыми формами позднего гестоза

1. Индивидуальная палата с интенсивным круглосуточным наблюдением медицинского персонала в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.
2. Соблюдение принципа трех катетеров:
   - обязательная катетеризация центральных сосудов (преимущественно подключичной вены) для продолжительной инфузионной терапии и контроля ЦВД;
   - катетеризация мочевого пузыря для контроля почасового диуреза (предпочтение отдавать катетеру Фолея);
   - трансназальная катетеризация желудка для эвакуации его секрета и профилактики синдрома Мендельсона во время интенсивной терапии и кесарева сечения.
3. Наличие дыхательной аппаратуры для ингаляции закиси азота и кислорода или проведения ИВЛ.

4. Клинико-биохимический контроль основных показателей. Особое внимание следует обратить на регулярное проведение следующих контрольных обследований:
   - ежедневный клинический осмотр и наблюдение дежурной бригадой на протяжении всех суток;
   - оценка движений плода;
   - измерение уровня АД каждые **2-4** ч;
   - ежедневный анализ мочи для определения удельного веса, наличия белка и форменных элементов;
   - ежедневный сбор суточной мочи для оценки ее объема и определения содержания белка;
   - еженедельное определение количества тромбоцитов или **2** раза в нед. при их количестве < **150х10**^{9}/л;
   - еженедельное определение уровня сывороточного креатинина и мочевой кислоты или **2** раза в нед. при их повышении.

Терапию тяжелой преэклампсии следует проводить под лабораторно-инструментальным контролем:

- ЦВД (в границах **5-10** см вод. ст.);
- диурез (не менее **35** мл/ч);
- концентрационные показатели крови (гемоглобин не менее **70** г/л, гематокрит — не менее **0,25,** тромбоциты — не менее **100хЮ**^{9});Г
- биохимические показатели крови (общий белок — не менее **60** г/л, трансаминазы, общий билирубин, креатинин, остаточный азот, мочевина);
- эхокардиография или реоплетизмография с определением параметров центральной материнской гемодинамики и ОПСС;
- кардиомониторное наблюдение **1-2** раза в сут. и ультразвуковой контроль с определением БПП **2** раза в нед., профилактика РДС плода;
- допплерометрическое исследование состояния маточно-плацентарного кровотока;
- допплерометрическое исследование почечного кровотока;
- допплерометрическое исследование кровотока во внутренних сонных артериях.

Угрожающая эклампсия (преэклампсия)

Больные должны находиться в изолированной предродовой палате или отделении интенсивной терапии. Создаются условия лечебно-охранительного режима, которые включают в себя:

- беременная должна находиться в отдельной палате с завешенными окнами для изоляции от внешних раздражителей;
- беременная должна лежать на кровати с боковинами, обложенными подушками для профилактики травматизма при возможном развитии приступа эклампсии;
- положение пациентки должно быть преимущественно на левом боку;
- обязательно создание доброжелательной атмосферы, внимательного и уважительного отношения персонала к пациентке;
- обеспечить информирование родственников о состоянии беременной и, по возможности, связь женщины с ближайшими родственниками;
- измерения АД производят на верхней руке на уровне сердца;
- рядом с кроватью должен находиться аппарат для проведения ИВЛ, столик с инструментами для интубации трахеи, роторасширитель, языкодержатель.

Мониторинг за состоянием больной проводится непрерывно (индивидуальный пост). Осуществляют контрольные исследования:

- каждые 30 мин измеряется АД, пульс и частота дыхания;
- учитывается почасовый диурез и экскреция белка;
- каждые 12 ч проводится общий анализ крови, включая определение количества тромбоцитов, биохимический анализ крови (общий белок, билирубин и трансаминазы), включающий определение азота мочевины, креатинина, мочевой кислоты;
- оценивают динамику клинического состояния плода (запись КТГ) и пациентки каждые 4 ч (патологические симптомы, сознание и его адекватность, рефлексы, наличие и характер родовой деятельности);

- учитывается качество и количество вводимых медикаментов.

Основные принципы интенсивной терапии тяжелых форм гестоза приведены в табл. 9.

Таблица **9.** Принципы интенсивной терапии тяжелых форм гестоза

Показатели	Задача интенсивной терапии	Рекомендованные средства
ЦНС	Создание лечебно-охранительного режима	Диазепам 10 мг в/в или седуксен - 5-10 мг в/в, дроперидол - 2,5-5 мг в/в (суточная доза не более 30 мг)
Системная гемодинамика САД, частота пульса, ЦВД	Проведение волемической нагрузки, коррекция гипертензии	Растворы ГЕК (6%, 10%, инфукол, волекам, HAES-Steril) -10 мл/кг массы тела + введение кристаллоидных растворов + 25% раствор сульфата магния 20 г/сут. + гипотензивная терапия с учетом гемодинамического профиля
Показатели системы гемостаза Время свертывания крови по Ли-Уайту, количество тромбоцитов, протромбиновый индекс, АТ-III	Коррекция гемостатического потенциала	Дезагреганты - трентал, курантил, ацетилсалициловая кислота (аспирин), одногруппная СЗП
Биохимические показатели общий белок, креатинин, мочевина, АлАТ, АсАТ, диурез (не менее 30 мл/ ч)	Ликвидация гипопротеинемии. Лечение полиорганной недостаточности	Одногруппная СЗП до уровня общего белка не ниже 60 г/л. Дискретный плазмаферез с инфузией не менее чем 40% ОЦП с адекватной заменой объема плазмы растворами ГЕК (в соотношении 1 :1,5)
Профилактика СДР, ктг, узе, **БПП**	Профилактика дистресса плода	Дексаметазон от 4 до 12 мг каждые 12 ч в течение 48-72 ч ил мукосольван — 50 мл 1 раз в сут. в течение 3-5 дней

Рациональные схемы лечения тяжелых форм поздних гестозов

Схема 1. Главным в медикаментозном лечении тяжелых форм ПГ является сочетание магнезиальной терапии с седативной, антигипертензивной и осмоонкотерапией.

1. Магнезиальная терапия проводится согласно рекомендаций, изложенных в разделе 3.9.3.
2. При наличии эклампсии одновременно с магния сульфатом возможно назначение онкоосмотерапии (не более чем 1-1,5 л): 400 мл реополиглюкина, 200 мл концентрированной плазмы, 100-200 мл 20% раствора альбумина.

   Для торможения агрегации форменных элементов крови, улучшения микроциркуляции, снижения АД и улучшения мозгового и венечного кровотока назначают дипиридамол (по 1-2 мл 0,5% раствора в/м или в/в).

   Инфузионную терапию, объемом не более 20-30% ОЦК, проводят лишь в случае тяжелых гестозов при наличии таких условий (без них проведение ее категорически противопоказано):

   — положительный диурез, когда объем выведенной жидкости (не менее чем 600 мл в сут.) превышает объем введенной;
   — устранена артериальная гипертензия;
   — нормальное венозное давление, отсутствуют симптомы угрозы отека легких или кровоизлияния в мозг.
3. При недостаточной эффективности магния сульфата для купирования приступов эклампсии дополнительно применяют в/в седуксен (10 мг-2 мл 0,5% раствора в/в *медленно* в 20 мл 5% раствора глюкозы).
4. Для усиления седативного эффекта проведенной терапии, если этого требует состояние больной, и снижения повышенного диастолического давления можно назначить дроперидол в/в или в/м по 5-10 мг 2-3 раза в сут. (1-2 мл 0,25% раствора).
5. Для снижения АД при систолическом давлении более 160-180 мм рт. ст. (13,3-14,7 кПа), если эффективность магния сульфата недостаточная, применяют пентамин (5% в дозе

50-150 мг) в 5% растворе глюкозы. Вводить медленно, под контролем АД, не снижая его более чем на 20% начального. Пентамин можно вводить и в/м по 1 мл 5% раствора каждые 4-6 ч.

6. На фоне дроперидола, седуксена и промедола (1 мл 2% раствора) хорошего гипотензивного эффекта можно достичь внутривенным введением эуфиллина — 10 мл 2,4% раствора через каждые 3-4 ч (можно чередовать с введением папаверина — 2 мл 2% раствора или но-шпы — 2-4 мл 2% раствора в/в).
7. Гепаринотерапия и профилактическое введение НМГ показаны только при лабораторно подтвержденной коагулопатии потребления. Лучше всего применять реополиглюкин-гепариновую смесь из расчета 5-6 мл реополиглюкина и 340 ЕД гепарина на 1 кг массы тела больной (так, при 60 кг массы тела вводят 300 мл реополиглюкина и 21 тыс. ЕД гепарина). Половину рассчитанного количества гепарина вводят в/в капельно (20 капель/мин) с полной дозой реополиглюкина. Оставшуюся часть гепарина вводят через каждые 4-6 ч (на протяжении суток) подкожно одинаковыми дозами. На следующий день указанные мероприятия повторяют. При достижении клинического эффекта переходят на ежедневное подкожное введение гепарина каждые 4-6 ч. Реополиглюкин вводят не каждый день, а через 1-3 дня. После нормализации показателей дозу гепарина следует снижать постепенно, с одними и теми же интервалами, что и между введениями. При использовании реополиглюкин-гепариновой смеси обязателен контроль содержания гематокрита, фибриногена и показателей свертывающей системы крови. Введение этой смеси допустимо до снижения свертывания крови не более чем вдвое по сравнению с нормой.

   При явных симптомах ДВС, т.е. когда концентрация фибриногена составляет меньше чем 2 г/л, тромбоцитов — меньше чем 150 тыс., реополиглюкин-гепариновую смесь следует вводить с плазмой, содержащей АТ-Ш, который необходим для того, чтобы проявились противосвертывающие свойства гепарина (при ДВС-синдроме АТ-Ш в плазме больной отсутствует).

вегетативной реактивности, неспособностью сосудов к расширению и наличием значительной гипергидратации тканей.

При установлении компенсированной стадии преэклампсии, до начала интенсивной терапии, больным назначается титрованное внутривенное (по 5 мг) введение аминазина каждые 4 ч. Наличии декомпенсированной стадии преэклампсии также предопределяет внутривенное титрованное (по 5 мг) введение аминазина. При этом проводится контроль за появлением позитивной реакции на его введение (переход декомпенсированной стадии преэклампсии в компенсированную). Это имеет диагностическое и лечебное значение, поскольку действие аминазина создает благоприятный фон (уменьшение спазма сосудов, нормализация микроциркуляции и восстановление вегетокорригирующего эффекта) для действия других вводимых для лечения преэклампсии препаратов (магния сульфат, спазмолитики и др.). Данное обстоятельство позволяет снизить количество вводимых препаратов и предотвратить, тем самым, их токсические влияния на материнский организм и плод.

Наличие негативного аминазинового теста является противопоказанием для введения диуретиков. Они могут быть использованы при восстановлении реакции на аминазин в процессе лечения и сохранении олигурии на фоне инфузионной терапии.

После проведения аминазинового теста в/в вводят 25% раствор сульфата магния. При САТ 100-110 мм рт. ст. — 5 г (20 мл 25% раствора), 111-120 мм рт. ст. — 7,5 г (30 мл 25% раствора), 121-130 мм рт. ст. — 10 г (40 мл 25% раствора). Терапию необходимо проводить с учетом осмолярности плазмы. При осмолярности плазмы меньше 280 мосмоль/кг, магнезию вводят на реополиглюкине. При осмолярности больше указанного уровня магнезию вводят на физиологическом растворе натрия хлорида до приведения к нормоосмотическому состоянию. Суточная доза магнезии при компенсированной стадии преэклампсии составляет от 7,5 до 10 г (0,1 г/кг массы тела). При декомпенсированной стадии суточная доза магнезии составляет от 10 до 15 г (0,15 г/кг массы тела).

Как гипотензивный препарат используется клофелин — по 0,15 мг 3 раза в сут. (в случае декомпенсированной стадии

преэклампсии). В сутки его средняя доза в данном случае составляет 5,0 мкг/кг массы тела. При компенсированной стадии преэклампсии (положительный аминазиновый тест), клофелин назначается по 0,075 мг 3 раза в сут. Средняя суточная доза при этом составляет 2,5 мкг/кг массы тела.

При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать водно-электролитное и осмотическое состояние, уровень общего белка, САТ и объем диуреза [О.А. Шевченко, 1.П. Шлапак, Ф.С. Ващук, 1999].

3.9.6. Первая помощь при развитии судорог и комы

1. Больную укладывают на ровную поверхность и для профилактики компрессии нижней полой вены поворачивают ее на бок.
2. Освобождают дыхательные пути, открывают рот с помощью ложки, шпателя или роторасширителя, вытягивают вперед язык и по возможности аспирируют содержимое полости рта (слюна, слизь, кровь, рвотные массы).
3. При восстановлении спонтанного дыхания после судорог подают кислород. При продолжительном апноэ немедленно начинают вспомогательную вентиляцию легких, вводят миорелаксанты, производят интубацию трахеи и проводят ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Показаниями к ИВЛ является:
   — отсутствие или нарушение сознания вне припадков;
   — артериальная гипертензия, не устраняющаяся гипотензивной терапией;
   — судорожная готовность, не устраняемая противосудорожной терапией.
4. Осуществляют катетеризацию центральной вены для контроля ЦВД и введения препаратов.
5. При прекращении сердечной деятельности параллельно с ИВЛ выполняют непрямой массаж сердца и все приемы сердечно-сосудистой реанимации.
6. Для прекращения судорог и предупреждения дальнейших приступов, кроме 20 мл 25% раствора сульфата магния, в/в вводят барбитураты (тиопентал в дозе 0,2-0,3 г),

или 4 мл 0,5% раствора седуксена, или 2,5-5-10 мг **CJ** зона (диазепама) или медазолама — 1-2 мг и повтор-их введение в половинной дозе через 10 мин. В компле противосудорожной терапии можно использовать пре-раты для нейролептаналгезии (дроперидол от 0,1 до **0,3** в сут., фентанил). Уменьшение внутричерепной гиперте зии, как причины судорог, достигают комбинацией иску~ственной вентиляции легких (устранения гипоксии и : поксемии), коррекцией коллоидно-осмотического состо яния крови, назначением глюкокортикоидных гормоно-(гидрокортизон 0,05-0,08 г, преднизолон 0,09-0,15 г в сут." и мобильной разгрузочной пункции, которая может бь использована для дифференциальной диагностики субарахноидального кровоизлияния, и т.д. В дальнейшем проводится внутривенная продленная инфузия 2-4 г магнезии. Противосудорожную терапию следует продолжать **в** течение 48 ч после родоразрешения.

7. Сразу после прекращения судорожного приступа необходимо произвести экстренное родоразрешение. Выбор метода родоразрешения зависит от степени готовности родовых путей (вакуумэкстракция, акушерские щипцы, кесарево сечение).

   Кесарево сечение производят при следующих показаниях:
   - эклампсия во время беременности и в родах при отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути;
   - кровоизлияние в мозг;
   - коматозное состояние;
   - амавроз и отслойка сетчатки глаза;
   - ОПН с анурией;
   - ПОНРП;
   - острый жировой гепатоз;
   - HELLP-синдром.
8. При развитии депрессии дыхания с целью профилактики гиперкапнии и дыхательного ацидоза используют продленную ИВЛ.
9. При высоком АД (диастолическое более НО мм рт. ст.) необходимо в/в (осторожно!) ввести нитропруссид натрия со скоростью 0,25-0,5 мл/ч.

10. Проведение посиндромной терапии — коррекция КОС крови, профилактика отека легких, ОПН.

3.9.7. Сроки лечения преэклампсии

Вопрос о времени и методе родоразрешения следует решать строго индивидуально. При появлении клинической симптоматики ПГ любой степени тяжести при сроке беременности 37 и более недель наряду с лечением гестоза следует начать подготовку организма беременной к родам с последующим ее завершением.

Продолжительное малоэффективное лечение гестоза может вызвать нарушение адаптационных механизмов материнского организма с последующим развитием эклампсии, почечной или дыхательной недостаточности, геморрагических или ишемических инсультов, целого ряда других чрезвычайно тяжелых осложнений.

Степень тяжести ПГ нужно оценивать на фоне лечения каждые 2-3 дня при легкой, каждый день — при средней и каждые 2 ч — при тяжелой степени. Необходимость этого обусловлена возможным быстрым прогрессированием клинической симптоматики ПГ, несмотря на интенсивную терапию. Акушерская практика показала, что при отсутствии эффекта от лечения преэклампсии легкой и средней степени в течение соответственно 10-7 сут. при стабильных параметрах инструментальных и лабораторных тестов (отсутствие улучшения или ухудшение) следует ставить вопрос о завершении беременности. Отсутствие положительного эффекта при лечении преэклампсии тяжелой степени в течение 24 ч является показанием для завершения беременности, а ухудшение состояния на фоне терапии требует немедленного родоразрешения. Интенсивную терапию эклампсии без повторных приступов при отсутствии выраженного эффекта следует проводить не более чем 5-6 ч. Повторные приступы эклампсии и эклամптическая кома требуют немедленного родоразрешения.

Более сложные вопросы возникают при развитии гестоза на фоне недоношенной беременности, когда плод еще недостаточно зрелый и у врача возникает понятное желание продолжить беременность в интересах плода. Тем не менее, именно в этой ситуации и возникают чаще всего тяжелые осложнения со стороны

матери и плода. ПГ свойственны гемоциркуляторные нарушения и в ряде случаев интенсивная фармакотерапия может приводить к более выраженным патологическим изменениям функционального состояния плода, чем досрочное завершение беременности на фоне профилактики дистресс-синдрома и гипоксии плода.

Если преэклампсия развивается во II триместре беременности, в сроках до 24 нед., то, несмотря на активное лечение, выживают всего 7% детей. При этом тяжелые осложнения со стороны матери развиваются в 40% случаев. Адекватная терапия и пролонгирование беременности в сроках 28-32 нед. беременности (не развивается эклампсия, ПОНРП и другие осложнения) на 2 нед. позволяет сократить сроки пребывания новорожденных в боксах интенсивной терапии.

При наличии мертвого или нежизнеспособного плода допускается родоразрешение через естественные родовые пути. При живом плоде и его массе более 2500 г возможны роды через естественные родовые пути. При этом следует учитывать, что матка у пациенток с преэклампсией обладает повышенной чувствительностью к окситоцину.

Показаниями к родоразрешению при преэклампсии являются наличие следующих данных:

Лабораторные данные:

- протеинурия больше 1 г / 24 ч;
- увеличение сывороточного креатинина;
- нарушение функции печени;
- тромбоцитопения.

Показатели АД:

- диастолическое АД больше 100 мм рт. ст. в течение суток;
- увеличение диастолического АД больше ПО мм рт. ст.

Показания для индукции родовой деятельности могут быть как со стороны матери, так и со стороны плода.

Осложнения со стороны матери:

- HELLP-синдром;
- эклампсия;
- отек легких;
- декомпенсация сердечной деятельности;

- коагулопатия;
- нарушения функции почек;
- боль в эпигастрии;
- мозговые симптомы.

Нарушения состояния плода:

- дистресс плода;
- аномальный НСТ, БПП;
- задержка развития плода и уменьшение темпов его роста при еженедельной ультрасонографии.

Готовность организма беременной к родам во многом определяется морфофункциональным состоянием шейки матки. «Зрелая» шейка матки является залогом успешного активного ведения родов в назначенный день родоразрешения. Эффективную прединдукционную подготовку шейки матки обеспечивает использование препидила (PGE^2) в форме геля, за которой следует амниотомия и внутривенное введение окситоцина.

При преэклампсии легкой и средней степени тяжести, в случаях мертвого или нежизнеспособного плода следует завершить роды через естественные родовые пути с применением адекватного обезболивания. Родоразрешение через естественные родовые пути проводят при подготовленной шейке матки с вскрытием плодного пузыря. За 30 мин до амниотомии вводят спазмолитики с последующим введением утеротонических средств. Препаратами выбора должны быть простагландины (простенон, энзапрост). За 30 мин до начала инфузии с целью профилактики эмболии околоплодными водами целесообразно внутримышечное введение промедола, пипольфена, но-шпы. В случае назначения окситоцина в дозах свыше 2,5-5 ЕД у больных с тяжелой формой ПГ возможные случаи водной интоксикации и энцефалопатия, поскольку окситоцин имеет антидиуретическое действие. Во время родов необходим тщательный мониторный контроль за жизненно важными функциями матери и плода, продолжение интенсивной комплексной терапии, присутствие индивидуального поста. Роды следует проводить вместе с анестезиологом-реаниматологом.

Инфузионную терапию следует свести к минимуму, т.е. не более чем 400,0-500,0 реополиглюкина. При удовлетворительной

родовой деятельности по показаниям возможно внутривенное капельное введение сульфата магния. Продолжают седативную, гипотензивную терапию. Обязательно адекватное обезболивание как часть патогенетической терапии. Широко используют промедол в сочетании со спазмолитиками и седативными препаратами. Следует помнить, что опасность развития осложнений в особенности высокая в конце первого периода, поэтому максимальный объем терапии может быть направлен на этот промежуток времени. Во втором периоде родов при повышении АД выше 160/100 мм рт. ст. применяют управляемую артериальную гипотонию ганглиоблокаторами (пентамин, гигроний, бензогексоний и др.). Следует помнить, что действие этих препаратов длится 3-4 ч, после чего наступает невосприимчивость к ним, поэтому применение их в первом периоде родов нецелесообразное.

В случае неэффективности управляемой гипотонии или ухудшения состояния матери и плода нужно исключить период потуг наложением акушерских щипцов.

Сразу после родов АД часто повышается вследствие перераспределения объема крови и увеличения общего периферического сосудистого сопротивления. Итак, в третьем периоде родов нужен четкий контроль соответствующих параметров (пульс, АД, диурез). Следует проводить тщательную профилактику кровотечения, поскольку у женщин этой группы снижена толерантность к кровопотере, которая быстро становится декомпенсированной.

Тяжелые формы ПГ требуют оперативного завершения родов: при наличии условий и живого плода — акушерских щипцов, в случае мертвого плода — плодоразрушающей операции, из-за отсутствия условий для завершения родов через естественные родовые пути — кесарево сечение, которое является одним из наиболее щадящих методов для матери и ребенка при тяжелых формах ПГ.

Во время кесарева сечения необходимо провести кюретаж стенок полости матки для удаления остатков плацентарной ткани как источника спазмогенных веществ. Обязательно полное восстановление кровопотери, которая при кесаревом сечении составляет не менее чем 700 мл.

3.9.8. Обезболивание родов у рожениц с поздними гестозами

Отсутствие адекватного обезболивания родов при ПГ может привести к резкому ухудшению состояния матери и плода, причиной которого является срыв относительной компенсации у этой категории больных. Обезболивание родов при ПГ позволяет значительно уменьшить психоэмоциональное напряжение и гипертензивную реакцию сердечно-сосудистой системы во время схваток. При этом большое значение имеет как психопрофилактическая подготовка, так и медикаментозное обезболивание. Для обезболивания родов при ПГ могут быть использованы различные способы анестезии.

Местная анестезия производится анестетиками короткого действия (новокаин, лидокаин) для обезболивания малых операций — ушивание разрывов или разрезов (эпизио-, перинеорафии).

Парацервикальная анестезия выполняется анестетиками (лидокаин, новокаин и др.). Данный метод анестезии может быть использован в первом периоде родов, особенно при дистоции шейки матки.

Блокада срамных нервов выполняется для родоразрешения при всех формах ПГ. Данный метод анестезии эффективен во втором периоде родов при выполнении эпизио- и перинеотомии, наложения выходных акушерских щипцов. Целесообразно использование данного метода анестезии как дополнительного в сочетании с общей (внутривенной) анестезией для производства вакуумэкстракции плода или наложения полостных акушерских щипцов. Признаком эффективности проведенной анестезии является отсутствие сокращений наружного сфинктера прямой кишки при прикосновении к нему.

Внутривенная аналгезия (аналгоседация) проводится наркотическими аналгетиками (промедол, фентанил по 1-2 мл 0,005% раствора), кетамин, клофелином и другими анестетиками.

Наиболее часто для аналгезии в первом периоде родов используют наркотический аналгетик промедол. Он обеспечивает продолжительную, до 4 ч, и достаточно эффективную аналгезию. Непродолжительной (около 40 мин) и мощной аналгезии можно добиться одномоментной в/в инъекцией фентанила в

количестве 1-2 мл 0,005% р-ра. Возможное развитие респираторной депрессии у новорожденного, вследствие использования наркотических аналгетиков у матери в родах, можно избежать, регулируя время введения препаратов.

Недостатки метода внутривенной аналгезии:

- недостаточная эффективность;
- возможно неблагоприятное воздействие на плод и развитие респираторной депрессии у новорожденного;
- тошнота, рвота (центральный стимулирующий эффект на рвотный центр) и дисфория.

Несмотря на широкое использование данного метода для обезболивания родов, его применение при гестозах требует проведения эффективной гипотензивной и противосудорожной терапии.

Масочная аналгезия ингаляционными анестетиками возможна в виде аутоаналгезии, но при условии обязательного контроля персонала. Для этой цели используется закись азота в концентрации 50% в смеси с O_2 1:1, метоксифлуран 0,3-0,4 об.%, и энфлуран 0,5-1,0 об.%, а также комбинация двух последних анестетиков с закисью азота. Преимуществом методики являются легкость и быстрота в управлении глубиной анестезии (аналгезии) и минимальное негативное влияние анестетика на плод.

Недостатки метода ингаляционной аналгезии:

- невозможность достигнуть полного эффекта аналгезии, поэтому его необходимо дополнять местной анестезией или блокадой срамных нервов;
- имеется достаточно высокая вероятность регургитации и последующей аспирации желудочного содержимого (синдром Мендельсона);
- попадание ингаляционных анестетиков в помещение предродовой палаты или родильного зала, что оказывает неблагоприятное воздействие на персонал.

Эпидуральная (перидуральная) анестезия. Наиболее перспективный метод обезболивания родов у рожениц с ПГ. Применение этого вида анестезии дает возможность не только обеспечить полноценное обезболивание, но и нормализует родовую деятельность при ее дискоординации, имеет гипотензивный

эффект, улучшает функционирование сердечно-сосудистой системы, печени, почек.

Эпидуральную анестезию целесообразно начинать после установления регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3 см и более. Этот вид анестезии может быть успешно применен и для выполнения кесарева сечения при тяжелых формах гестозов.

Для проведения ЭА используют местные анестетики (лидокаин, бупивакаин, ропивакаин и др.) и наркотические аналгетики.

Методу эпидуральной анестезии присущи недостатки:

- возможность развития у беременной с гестозом артериальной гипотензии, что связано со снижением ОПСС ниже уровня блока, дефицитом ОЦК, сочетанным действием ранее введенных гипотензивных средств и неправильным положением беременной на спине (агравация синдрома аорто-кавальной компрессии);
- возможность снижения маточно-плацентарного кровотока;
- токсическое воздействие местного анестетика на плод;
- при попадании в сосудистое русло местные анестетики могут провоцировать развитие судорог;
- развитие геморрагических осложнений (эпидуральная гематома) при наличии тяжелых тромбофилических состояний или гипокоагуляции;
- удлинение первого периода родов, что не сказывается на оценке состояния новорожденного.

Для уменьшения риска развития артериальной гипотензии при проведении эпидуральной анестезии необходимо:

- проведение прегидратации — в/в инфузии коллоидных и кристаллоидных инфузионных растворов (только кристаллоидные растворы повышают риск гипоонкотического отека легких);
- положение беременной на боку, устраняющее синдром аорто-кавальной компрессии, выраженность которого возрастает на фоне эпидуральной анестезии;
- дробное в/в введение малых доз симпатомиметика (эфедрин).

Многие недостатки, присущие эпидуральной анестезии, могут быть преодолены при использовании метода спинальной анестезии и комбинированной спинально-эпидуральной анестезии.

Спинальная анестезия (СА)

Преимущества спинальной анестезии:

- простота идентификации субарахноидального пространства по сравнению с эпидуральным;
- быстрое достижение аналгетического эффекта;
- необходимость использования меньших доз местных анестетиков.

Недостатками СА являются:

- вероятна более выраженная артериальная гипотензия;
- дополнительное введение раствора местного анестетика при необходимости расширения уровня блока невозможно (если не используется микрокатетерная техника);
- относительно высокая частота развития постпункционных головных болей.

Перспективной и требующей дальнейшего изучения является разработанная недавно техника комбинированной спинально-эпидуральной анестезии, используемая в разных модификациях, позволяет объединить некоторые преимущества спинальной анестезии (быстрота наступления эффекта) и эпидуральной блокады (возможность пролонгирования и расширения уровня блока).

При выборе оптимального метода обезболивания при ПГ необходимо учитывать, что общая анестезия, и ее компоненты, оказывают неблагоприятное воздействие на систему гемостаза, а именно значительно интенсифицируется внутрисосудистое свертывание крови. Считаем, что одним из самых эффективных мероприятий профилактики ТЭО является сочетание спинальной или эпидуральной анестезией с введением НМГ.

Перед выполнением регионального блока нужно оценить все «за» и «против», а также учесть, что пациентки с тяжелыми и/или длительно текущими формами гестозов изначально имеют состояние неустойчивого равновесия систем гемостаза и фибринолиза или находятся в первой стадии синдрома ДВС. Решение принимается только после тщательного сбора анамнеза,

обследования больной, изучения результатов исследования системы гемостаза и проведения дополнительных методов обследования. Прежде всего при сборе анамнеза необходимо выяснить какие конкретно нарушения гемостаза были у самой беременной или гинекологической больной, но и их близких родственников (большие или повторяющиеся ТЭО или кровотечения). Особое внимание необходимо обратить на прием пациенткой медикаментов в последние две недели. При осмотре следует осмотреть слизистые, состояние кожных покровов в местах инъекций.

Риск возникновения ТЭО или кровотечения при установке катетера в эпидуральное пространство у рожениц на 10% выше, чем у гинекологических больных. Для уменьшения риска возникновения спинальных гематом в этих случаях необходимо соблюдение таких правил:

- предпочтение следует отдавать спинномозговой, а не эпидуральной анестезии, поскольку она производится более тонкими иглами;
- при выполнении эпидуральной или спинномозговой анестезии следует, по возможности, избегать катетеризации и производить однократную инъекцию препарата;
- все манипуляции следует производить в положении женщины на левом боку, что позволяет эпидуральным венам находиться в минимальном растяжении;
- для пункции следует выбирать срединный доступ, поскольку эпидуральные вены чаще располагаются латерально;
- необходимо ограничиться минимальным числом проколов, что само по себе снижает риск осложнений;
- продвижение катетера следует ограничить не более чем тремя сантиметрами;
- спинальная пункция производится только через 10-12 ч после ведения профилактической дозы НМГ и не ранее 4-6 ч после введения НФГ;
- спинальный катетер удаляется за 2 ч до введения или через 10-12 ч после последнего введения НМГ;
- при травматической спинальной/эпидуральной пункции введение антикоалулянтов откладывается;

- на фоне использования НМГ и регионарной анестезии необходимо соблюдать осторожность при применении нестероидных противовоспалительных средств (рекомендации FDA USA);
- катетер из эпидурального пространства при длительной постановке можно удалять только после нормализации параметров гемостаза.

Обезболивание родов при различных формах гестозов имеет свои особенности.

Обезболивание родов при отеках беременных. При наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии шейки матки на 2-4 см в/м в одном шприце вводят: 25 мг пропазина, 40 мг димедрола или 50 мг пипольфена. Одновременно назначают спазмолитики: но-шпу в/м или в/в по 2-4 мл (40-80 мг), баралгин в/м ли в/в по 5 мл, папаверин в/м или в/в по 2 мл 2% раствора. Для усиления анестезии назначают аутоаналгезию — оксид азота (I) (закись азота) с кислородом в соотношении 3 :1, трихлорэтилен в концентрации 0,5% (об.) и метоксифлюран — 0,4-0,8% (об.).

Обезболивание родов, осложненных гипертензией беременных. На фоне проводимой антигипертензивной терапии и регулярной родовой деятельности при раскрытии шейки матки на 2-4 см вводят такие медикаментозные вещества: 25 мг аминазина, 20 мг промедола, 25 мг пентамина и 30 мг ганглерона в/м в одном шприце.

Выраженный гипотензивный и аналгетический эффект имеет *клофелин.* Его использование в определенной мере затрудняется сложностью подбора оптимальной дозы, а также возможностью возникновения разноплановых гемодинамических реакций, которые имеют особое значение при лечении беременных и родильниц с гипертензивными формами гестоза, у которых есть значительные нарушения микроциркуляции, органного и системного кровообращения.

В.В. Абрамченко (1999) предлагает две *методики введения клофелина* во время родов.

Первая методика. Проводят внутривенную инфузию клофелина в дозе 0,0030-0,0050 мг/кг/ч. Средняя продолжительность

перфузии составляет 1,5-2 ч. При этом нормализация АД (систолическое АД = 110-115 мм рт. ст., диастолическое АД = 65-75 мм рт. ст.) наступает на 14 — 17-й мин за счет снижения системного тонуса артериальных сосудов и снижения ударной производительности сердца. Внутривенное введение относительно высоких доз клофелина (0,0030-0,0050 мг/кг/ч) приводит к ухудшению состояния плода. Анализ КТГ показал, что у 67% плодов наблюдается уменьшение миокардиального рефлекса, выраженности осцилляции.

Вторая методика. Проводят внутривенную инфузию клофелина в дозе 0,0010-0,0013 мг/кг/ч. При этом АД (как систолическое, так и диастолическое) уменьшается в среднем на 15-20 мм рт. ст. Средняя продолжительность перфузии клофелина составляет 1,5-2 ч. Снижение АД происходит за счет определенного уменьшения системного артериального тонуса при устойчивости других показателей центральной гемодинамики рожениц. Удовлетворительный обезболивающий и умеренный гипотензивный эффекты не сопровождаются угнетением сократительной деятельности матки и состояния плода.

Обезболивание кесарева сечения при поздних гестозах

Местная анестезия при кесаревом сечении в настоящее время не используется. При выборе обезболивания между спинальными методами и общей анестезией следует учитывать их положительные и отрицательные стороны. Так, проведение региональной анестезии может привести к гиповентиляции при высоком блоке, а общий наркоз сопряжен с опасностью аспирации. Гемодинамика реагирует на регинарную анестезию снижением АД, а при общей анестезии отмечается повышение АД. Регионарная анестезия не влияет на тонус матки и уменьшает, за счет снижения АД, кровоточивость во время операции. Общая анестезия напротив снижает тонус матки и повышает кровоточивость. Спинальные методы анестезии практически исключают негативное влияние анестетика на плод, а при общей анестезии влияние на плод зависит от вида используемого анестетика.

При обезболивании операции кесарева сечения используется эпидуральная и спинальная анестезия с уровнем сенсорного блока Th4 (Th8 при обычных родах).

Учитывая недостатки общего эндотрахеального наркоза, считаем, что его целесообразно использовать только в двух ситуациях:

- наличие ургентной акушерской ситуации, требующей немедленного оперативного родоразрешения (например, начавшаяся ПОНРП);
- техническая невозможность проведения регионарной анестезии.

Если имеются признаки тяжелой преэклампсии и эклампсии на дооперационном этапе, беременным вводят седативные, гипотензивные препараты, судорожный синдром снимают барбитуратами. Премедикация включает атропин, седуксен или рогипнол, дроперидол. Для снижения АД применяют клофелин. ИВЛ поддерживают в легком гипервентиляционном режиме с ингаляцией закиси азота и кислорода в соотношении 2:1.

Часто у таких беременных, несмотря на углубление анестезии наркотиками и ненаркотическими аналгетиками, введение спазмолитических, нейролептических, седативных, гипотензивных препаратов, на этапах интубации трахеи и извлечения плода возможно повышение АД до 200/120 мм рт. ст., появление тахикардии, периферического спазма. В такой ситуации существует опасность возникновения гипертонического криза и кровоизлияния в мозг, а также развития легочно-сердечно-сосудистой недостаточности. Во время операции продолжают проведение трансфузионной терапии.

Во избежание избыточного введения жидкости, определяют ЦВД, минутный диурез, который у всех беременных снижен. Неправильная оценка инфузионной терапии у беременных с гипертензивным синдромом на фоне тяжелой формы ПГ может привести к быстрому коллапсу при неадекватном восстановлении кровопотери или к возникновению отека легких и мозга при переливании больших объемов растворов.

Ответственным моментом является также перевод больных из операционной в отделение реанимации. На этих этапах возникает дилемма проведения пролонгированной ИВЛ или ее прекращения. Для 10% женщин необходимо проведение пролонгированной ИВЛ. Продолжительность ее колеблется от 2 до 12 ч.

Показания к прекращению ИВЛ:

- о наличие сознания;
- о адекватное спонтанному дыхание в течение 30-45 мин на интубационной трубке;
- о удовлетворительная сатурация кислорода не ниже 97% по показателями пульсоксиметра или при pO_2 артериальной крови не менее чем 90 мм рт. ст.;
- о при адекватном диурезе не менее чем 60 мл /ч.

При ухудшении любого из указанных показателей снова проводят ИВЛ до нормализации жизненно важных показателей гемодинамики и гомеостаза.

3.9.9. Ведение послеоперационного периода

1. *Седативная терапия* — быстрое и эффективное обеспечение лечебно-охранительного режима:
   а) гексенал или тиопентал натрия 5% раствор — 5 мл каждые 4 ч в/м с целью синхронизации с аппаратом и фармакологической защиты мозга;
   б) нейролептики — дроперидола 0,25% раствор — 2-4 мл и аминазина каждые 4 ч поочередно в/м, в/в;
   в) наркотические аналгетики — промедола 2% раствор — 1 мл каждые 8 ч в/м, в/в;
   г) транквилизаторы — седуксен, реланиум или нозепам — по 2 мл каждые 8 ч в/м, в/в. Введение седативных препаратов осуществляют в первые сутки не реже чем через 2 ч с чередованием по группам. Уменьшение дозы и увеличение промежутков между введениями предопределяется степенью выраженности судорожной готовности и нарушением гемодинамических показателей.
2. *Гипотензивная терапия* — нормализация гемодинамики, сосудистого тонуса:
   а) при выраженном гипертензивном синдроме в раннем периоде преимущество отдают ганглиоблокаторам — пентамина 5% раствор 100-150 мг или гигроний — 150 мг в/в капельно в 150-200 мл физиологического раствора;

б) спазмолитики и умеренные гипотензивные средства — дибазола 1% раствор — 2-4 мл, папаверина гидрохлорида 2% раствор — 2 мл, но-шпы 2% раствор — 2-4 мл, клофелина 0,05% раствор — 1-2 мл с последовательностью введения в/м и в/в. При проведении гипотензивной терапии каждые 6-12 ч снижение АД должно происходить не больше, чем на 30% начального уровня.

Необходимое АД можно вычислить по формуле:

$$\text{АД необходимое} = \frac{\text{АД больной + АД в норме}}{};$$

Терапия, направленная на улучшение микроциркуляции, снижение внутричерепной гипертензии и отека головного мозга. Основной компонент — инфузионная терапия. Первые 3-5 сут. ведения больных с эклямптическим отеком мозга инфузионную терапию следует осуществлять в умеренно отрицательном водном балансе:

а) реополиглюкин — гепариновая смесь (реополиглюкин — 5-6 мл/кг массы тела, гепаринин — по 6 ЕД/кг массы тела) в сочетании с компламином (2 мл 15% раствора) или тренталом (5 мл 2% раствора);

б) глюкозо-новокаиновая смесь (150 мл 20% раствора глюкозы, 150 мл 0,25% раствора новокаина, инсулина — 8 ЕД);

в) 200 мл и больше 10% раствора альбумина, 100 — 200 мл нативной СЗП;

г) унитиол — 10 мл каждые 12 ч в/в капельно;

д) НМГ в профилактических дозах или гепарин — по 2,5 тыс. ЕД подкожно каждые 6 ч для улучшения реологии и профилактики ДВС-синдрома в сочетании с контрикалом — 20-30 тыс. ЕД каждые 12 ч в/в капельно.

При дефиците ОЦК более чем на 20% и ОЦЭ более чем на 13% использовать осмодиуретики строго противопоказано в связи с выраженным спазмом сосудов и олигоанурией. Восстановление метаболизма мозга с включением в терапию антиоксидантов, мембранопротекторов кальция и р-адреноблокаторов:

а) дексаметазон — по 4 мг в/в капельно 4 раза в сут. (до 3 сут.);
б) а-токоферол — 2 мл 30% раствора 2 раза в сут. в/м в сочетании с аскорбиновой кислотой — 5 мл 5% раствора 3 раза в сут. в/в (до 6 сут.);
в) финоптин или изоптин — 2 мл в/в капельно 2 раза в сут. (первые 3 сут.);
г) цитохром-С — 5 мл 2 раза в сут. в/в капельно (до 5 сут.);
д) обзидан — 1 мг в/м 3 раза в сут. (первые 3 сут.), курантил — 2 мл 0,5% раствора в/в капельно;
е) пирацетам (ноотропил) — 5 мл 4 раза в сут. в/в;
э) АТФ, кокарбоксилаза, витамины группы В, рибоксин;
ж) на вторые сутки начинают введение липостабила — 5 мл 2 раза в сут. или эссенциале — 5 мл 2 раза в сут. (возможно их сочетание до 3-5 сут.). Церебролизин назначают по рекомендации невропатолога на 3-5-е сут. после судорожного приступа. Больным с ПГ и тем более с эклamптическим отеком головного мозга препараты кальция противопоказаны.

5. *Энтеральное и парентеральное питание.* Инфузионная терапия не должна превышать 1000-1200 мл в сут. Энергетический недостаток и гипокалиемию корригируют введением поляризующей смеси.

Дефицит калия определяют по формуле:

Дефицит K = Масса больной x 0,2 x
x (K в норме — K больной).

На протяжении суток энтеральным и парентеральным питанием больная может восстановить 12 500 кДж (3 000 ккал).

На вторые сутки к парентеральному питанию необходимо подключить введение аминокислот (альвезин, аминокровин — 400-500 мл), глутаминовую кислоту — 200 мл 0,5% раствора.

В послеоперационном периоде часто отмечается парез кишечника. Питание через рот или через зонд противо-

показан оШ На 3-4-е сут. после операции проводят антипаретическую терапию по приблизительной схеме:

8.00 — прозерин — 1 мл 0,05% раствора в/м;

8.15 — окситоцин — 1 мл в/м;

8.30 — ациклидин — 1 мл 0,2% раствора в/м;

8.45 — церукал — 2 мл в/м;

9.00 — обзидан — 1 мл в/м;

9.15 — галантамин — 1 мл в/м;

9.30 — очистительная клизма.

После этого питание через зонд или через рот проводят 6 раз в сут. по 150 — 200 мл на прием. Приблизительный состав: отвар шиповника — 1л, печеное яблоко — 200 г, масло сливочное — 50-80 г, яйца сырые — 2 шт., кефир - 200 г, творог — 100 г, сахар — 50 г, соки фруктовые — до 200 мл с поливитаминами.

6. *Применение утеротоников и антибактериальных препаратов* — осуществляется по общепринятым в акушерстве подходам.

Глава 4

HELLP-СИНДРОМ

HELLP-синдром — одна из наиболее тяжелых клинических форм ПГ. HELLP-синдром — это *hemolysis* (H) — микроангиопатическая гемолитическая анемия, *elevated liver ferments* (EL) — повышенная концентрация ферментов печени в плазме крови; *low platelet quantity* (LP) — снижение уровня тромбоцитов. Синдром впервые описан Вейнстейном 20 лет назад. Частота заболевания на фоне ПГ в перинатальных центрах составляет один случай на 150-300 родов. Заболевание чаще (60%) возникает во время беременности в сроке 35 нед., в 10% случаев — в сроке менее 27 нед., а в 31% — в первую неделю после родов. При этом материнская смертность достигает 75%, а перинатальная — от 8,0 до 37,0% [Х.С.С. Валленберг, 1998].

Причинами перинатальной смертности чаще всего становятся ПОНРП, гипоксия плода, преждевременные роды.

Частота HELLP-синдрома зависит от возраста, расы, длительности и тяжести течения преэклампсии, на фоне которой чаще всего развивается этот синдром. Как правило, HELLP-синдром возникает у повторнородящих с преэклампсией, в возрасте старше 25 лет, имеющих отягощенный акушерский анамнез. Чаще он встречается среди белой и китайской, намного реже (почти в 2,2 раза) среди восточно-индийской популяции. Прослеживается наследственная предрасположенность к возникновению HELLP-синдрома.

4.1. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Е.М. Шифман (1999) представляет HELLP-синдром как аутоиммунную реакцию материнского организма на беременность, как случай аллотрансплантации.

Основными этапами развития HELLP-синдрома при тяжелых формах преэклампсии являются:

- аутоиммунный механизм повреждения эндотелия;
- гиповолемия со сгущением крови;
- образование микротромбов с последующим фибринолизом.

Повреждение эндотелия увеличивает агрегацию тромбоцитов, вовлекая в этот процесс волокна коллагена, фибрин, IgG, IgM и систему комплемента. Названные иммунные комплексы обнаруживаются в печеночных синусах и даже при пункционной биопсии эндокарда. С этим связаны рекомендации использовать при HELLP-синдроме иммунодепрессанты и глюкокортикоиды. Среди случаев беременности и родов у женщин после трансплантации сердца, легких и печени, несмотря на довольно высокую частоту преэклампсии (30,0%), не встречаются описания HELLP-синдрома, что, возможно, связано с применением у этих женщин иммунодепрессантов.

Разрушение тромбоцитов приводит к высвобождению тромбоксанов и нарушению равновесия тромбоксан-простациклиновой системы; в свою очередь, это вызывает хорошо известные последствия в виде мультисистемной дисфункции. Но, по-видимому, причиной прогрессирующей тромбоцитопении является не только повышение потребления тромбоцитов при генерализованном повреждении эндотелия.

Доказано, что при HELLP-синдроме значительно снижена концентрация тромбопоэтина, даже по сравнению с пациентками, страдающими преэклампсией, у которых также имеется выраженная тромбоцитопения.

Тромбопоэтин — представитель группы цитокинов, являющийся одним из главных регуляторов уровня циркулирующих тромбоцитов. Известно, что показания к трансфузии тромбоцитарной массы у этих больных очень сильно ограничены из-за большого количества осложнений (трансфузионные реакции, аллоиммунизация, иммуносупрессорное действие, инфекция и т.д.). Вероятно, следует полагать, что в будущем введение тромбопоэтина при таких состояниях поможет решить все эти проблемы.

В сыворотке больных с HELLP-синдромом обнаруживаются не только антитромбоцитарные, антиэндотелиальные, но и

другие аутоантитела. Их количество и при тяжелой преэклампсии, и в случаях хронической артериальной гипертензии, протекающей на фоне беременности, практически одинаково. Возможно, поэтому частота преэклампсии, осложненной HELLP-синдромом, выше у многорожавших, чем у первородящих. Период 24-48 ч после родов — это время максимального иммунного ответа после стресса, связанного с моментом родов. В связи с этим довольно убедительна точка зрения, что беременность представляет собой случай аллотрансплантации, а HELLP-синдром как аутоиммунная реакция проявляется обострением в послеродовом периоде.

4.2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПАТАНАТОМИЯ HELLP-СИНДРОМА

Патофизиологические изменения при HELLP-синдроме происходят преимущественно в печени. Сегментный вазоспазм вызывает нарушение кровообращения в печени и растяжение глиссоновой капсулы (боли в верхнем участке живота). Гепатоцелюлярный некроз предопределяет повышение трансаминаз. Если этот порочный круг, который состоит из повреждения эндотелия и внутрисосудистой активизации системы свертывания, не прерывается, то в течение нескольких часов развивается ДВС-синдром со смертельным кровотечением.

Патанатомия. Морфологические изменения при HELLP-синдроме свидетельствуют о перенесенном ПГ. Печень, чаще всего, несколько увеличена, плотная, бледная, на разрезе имеет пятнистый вид с мускатным мраморным фоном за счет чередования участков кровоизлияний и некрозов, обусловленных острым нарушением кровообращения в паренхиме [М.А. Репина, 1988]. Гистологическое исследование ткани печени обнаруживает преимущественное повреждение периферических отделов долек. Межуточная ткань и гепатоциты отечны, отмечаются признаки паренхиматозной и жировой дистрофии. Внутридольковые капилляры расширены, тромбированы.

4.3. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА HELLP-СИНДРОМА

Клиническое течение HELLP-синдрома непрогнозируемое и чаще всего заболевание начинается с неспецифических симп-

томов, напоминающих вирусную инфекцию, и признаков общего недомогания (утомляемость, головная боль, тошнота, боли в животе). Очень часто клиника проявляется тошнотой, рвотой (86%), диффузной или локальной болью в правом подреберье или эпигастрии (88%), выраженными отеками (71%).

Группируя клинические признаки и данные лабораторных исследований все симптомы HELLP-синдрома можно разделить на специфические, неспецифические и характерные (табл. 10).

Таблица 10. Симптомы HELLP-синдрома

Симптомы	Проявления
Специфические	Гемолиз Увеличение печеночных ферментов Тромбоцитопения
Неспецифические	Недомогание Головная боль Утомление Тошнота, рвота Боли в животе, правом подреберье
Характерные	Рвота с примесью крови Желтуха Судороги Кровоизлияния в местах инъекций Нарастающая печеночная недостаточность и кома

Одним из ведущих специфических симптомов является ***гемолиз,*** который устанавливается в результате обнаружения в периферической крови сморщенных и деформированных эритроцитов, полихромазии (микроангиопатическая гемолитическая анемия).

Увеличение печеночных ферментов является результатом дегенерации гепатоцитов, обусловленной нарушением кровотока во внутрипеченочных сосудах из-за отложения в них фибрина. В результате гибели печеночных клеток в крови появляются маркеры цитолитического синдрома (увеличение печеночных ферментов). Клинически это проявляется развитием синдрома печеночно-клеточной недостаточности (снижение белоксинтезирующей функции, уменьшение синтеза факторов свертывания крови) и ДВС-синдрома.

Тромбоцитопения обусловлена массивным потреблением тромбоцитов вследствие образования микротромбов.

Нарушения в системе гемостаза являются ведущим патогенетическим звеном в этиологии HELLP-синдрома и тромбоэмболических осложнений при данном осложнении беременности. Токсические продукты, выделяемые из ишемизированного трофобласта, такие как ФНОа, прокоагулянтные простагландины, эндотелин-1, повреждают сосудистый эндотелий, что приводит к усиленному распаду простациклина и относительному увеличению тромбоксана А,. Последующая массивная активация тромбоцитов ведет к их повышенному потреблению. Циркулирующие тромбоциты адгезируются к коллагену в местах повреждения эндотелия сосудов, что ведет к их потреблению и тромбоцитопении [В.Н. Серов и соавт., 1997; А.Д. Макацария, 2002; Е.М. Шифман, 2002]. Тяжелое повреждение гепатоцитов ведет к дефициту синтезируемых в печени гемостатических факторов, тромбоцитопении, что на фоне их чрезмерного потребления приводит к тяжелой гипокоагуляции.

Желтуха обусловлена высоким уровнем непрямого билирубина в крови, который освобождается в результате гемолиза эритроцитов.

Раздражение диафрагмального нерва увеличивающейся печенью может вызвать отраженную боль в зоне его иннервации по всей протяженности вплоть до начала корешков C^4-C^5. Боль может распространяться в области перикарда, плевры и плеча. Поскольку пищевод и желчный пузырь также иннервируются диафрагмальным нервом, раздражение диафрагмы может приводить к болевым ощущениям и в этих органах.

Сильные боли в эпигастральной области могут приводить к ошибочному диагнозу острой хирургической патологии. Характерны желтуха, кровавая рвота, кровоизлияния в местах инъекций, прогрессирующая печеночная недостаточность, судороги и кома.

Неврологическая симптоматика включает головную боль, судороги и симптомы повреждения черепно-мозговых нервов. Могут отмечаться нарушения зрения, отслойка сетчатки и кровоизлияния в стекловидное тело.

В некоторых случаях проявляются не все симптомы HELLP-синдрома. Классическая триада симптомов преэклампсии присутствует в 40-60% случаев. Встречаются описания проявлений HELLP-синдрома и у беременных с нормальными показателями артериального давления, но при этом отмечается тяжелая протеинурия. Отсутствие гемолитического синдрома определяется как ELLP-синдром. При отсутствии или незначительных проявлений тромбоцитопении заболевание называют HELL-синдромом.

Встречаются единичные случаи обратного развития симптоматики при консервативном лечении. Тем не менее у большинства больных быстро развивается обострение заболевания, которое резистентно к терапии и служит причиной тяжелых осложнений: ДВС-синдром (21-38%), ПОНРП (15-22%), острая почечная недостаточность (8%), отек легких (4,5-6%), внутричерепное кровоизлияние (5%), субкапсулярные гематомы и разрывы печени (0,9-1,5%), отслойка сетчатки (0,9%).

Развитие HELLP-синдрома свидетельствует о запущенности случая, запоздалой диагностике, что можно объяснить неудовлетворительным, некачественным наблюдением за беременной. Даже при своевременной диагностике HELLP-синдрома материнская и перинатальная смертность остается высокой.

Лабораторная диагностика HELLP-синдрома

Объем лабораторных и инструментальных *методов обследования:*

- общий анализ крови и мочи;
- АД, ЧСС, пульсоксиметрия;
- ЭКГ;
- биохимическое обследование крови (билирубин, холестерин, трансаминазы, АлАТ, АсАТ, белковые фракции, бета-липопротеиды, щелочная фосфатаза, мочевина, ионограмма);
- УЗИ брюшной полости;
- выявление вирусных маркеров гепатитов;
- ЭЭГ;
- гемостазиограмма;
- почасовый диурез.

Данные лабораторных исследований указывают на выраженное возрастание активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), тромбоцитопению на фоне часто стертых, невыразительных симптомов гестоза. Резко, до 500 ЕД вместо 35 ЕД, увеличиваются аминотрансферазы (АлАТ, АсАТ), в 3-10 раз повышается активность ЛДГ, число тромбоцитов снижается (15-100) $\times$ 10^9/л, концентрация гемоглобина — до 90 г/л и ниже, гематокрит снижается до 0,25-0,3 г/л, увеличивается уровень билирубина, возможен гемолиз. Изменяются показатели системы гемостаза: уменьшается уровень АТ-Ш, возрастает протромбиновое время и частично тромбопластиновое время, уровень фибриногена становится ниже необходимого во время беременности. Одновременно отмечают нерезкую артериальную гипертензию (150/100 мм рт. ст.), увеличение в плазме мочевой кислоты, азотистых оснований, снижение содержания сахара в крови вплоть до гипогликемии в тяжелых случаях.

Часто лабораторные изменения при HELLP-синдроме появляются задолго до описанных жалоб и клинических проявлений. Одним из ранних лабораторных признаков является увеличение в плазме концентрации гиалуроновой кислоты, которое напрямую связано с тяжестью HELLP-синдрома. Субклинические формы гемолиза у беременных с HELLP-синдромом позволяют диагностировать исследование гаптоглобина, a^2- и P^2-глобулинов. Одним из методов ранней доклинической диагностики HELLP-синдрома является D-димер тест. Увеличение концентрации D-димера указывает на активный лизис фибрина вследствие увеличения продукции тромбина в ответ на повреждение тканей.

Следует помнить, что у 15% беременных с HELLP-синдромом в начале заболевания не бывает гипертензии. Ошибочные диагнозы — холецистит, гастрит, гепатит, гемолитико-уремический синдром, тромбоцитопеническая пурпура и др. — приводят к постановке неправильного диагноза и лечению пациенток в отделениях, которые не отвечают этому профилю патологии.

Необходимы консультации смежных специалистов: инфекциониста-гепатолога, терапевта, хирурга, врача интенсивной терапии.

4.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА HELLP-СИНДРОМА

Дифференциальный диагноз следует проводить с тяжелой преэклампсией, ДВС-синдромом другой этиологии, вирусными гепатитами и другими формами гепатозов (см. табл. 3-5), гемолитической анемией, хроническим гепато-холециститом, ОЖДП, тромботической тромбоцитопенической пурпурой и гемолитико-уремическим синдромом.

Тяжелая форма преэклампсии. Анализируя клинико-лабораторные данные, надо отметить два важных обстоятельства.

Во-первых, такие основные признаки, как тромбоцитопения и нарушение функции печени, достигают при HELLP-синдроме максимума своего развития спустя 24-48 ч после родов, в то время как при тяжелой форме преэклампсии, наоборот, наблюдается регресс этих показателей в течение первых суток послеродового периода.

Во-вторых, среди больных HELLP-синдромом довольно высок процент многорожавших (42%), в отличие от первородящих.

Очень часто диагностика тяжелой формы преэклампсии с HELLP-синдромом является ошибочной, в действительности же за описываемой патологией могут скрываться гепатиты, жировой гепатоз беременных, тромбоцитопеническая пурпура и даже острый гангренозный холецистит.

ДВС-синдром отмечается у 38% женщин с HELLP-синдромом. Если из этой группы исключить женщин с ПОНРП, внутриутробной гибелью плода и акушерскими кровотечениями, то частота ДВС-синдрома не превысит 5%. При HELLP-синдроме протромбиновое время (ПВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), уровень продуктов деградации фибрина (ПДФ) и концентрация фибриногена (Ф) остаются в пределах нормальных величин. Диагноз ДВС-синдрома включает в себя: тромбоцитопению (< 100 г 109/л), уменьшение Ф (< 3 г/л), увеличение ПДФ (> 40 мкг/мл), увеличение ПВ (> 14 с), увеличение АЧТВ (> 40 с).

Одним из ведущих симптомов при HELLP-синдроме является ***микроангиопатическая гемолитическая анемия.*** Для дифференциальной диагностики важно отличить внутрисосудистый гемолиз от внесосудистого [Е.М. Шифман, 1999].

Внесосудистый гемолиз происходит при фагоцитозе эритроцитов клетками селезенки. При этом в мазке крови видны сфероциты или микросфероциты. Внутрисосудистый гемолиз вызывает разрушение эритроцитов вследствие их механического повреждения. Именно этот вид гемолиза характерен для HELLP-синдрома и определяется по следующим признакам:

- зубчатые, сморщенные, разрушенные эритроциты с резко очерченными краями;
- маленькие, неправильной формы фрагменты эритроцитов (звездчатые клетки) и шистоциты;
- полихромазия;
- если эритроциты распадаются с утратой всего гемоглобина, в мазке наблюдаются «тени» клеток.

Микроангиопатическая гемолитическая анемия наблюдается также при тромботической тромбоцитопенической пурпуре, эклампсии, диссеминированной карциноме, гемолитическом уремическом синдроме. Фрагменты эритроцитов скапливаются в спазмированных сосудах с выделением веществ, способствующих агрегации.

Важным является определение активности ЛДГ, отражающей повреждение гепатоцитов и тяжесть гемолиза. Отношение АлАТ/АсАТ при HELLP-синдроме обычно составляет около 0,55.

Острая жировая дистрофия печени (ОЖДП) — относительно редкое заболевание, которое обычно развивается в третьем триместре беременности. Материнская смертность при этом составляет от 30% до 90%, а перинатальная 50%.

Постоянными признаками ОЖДП является изжога, интенсивная и быстро нарастающая желтуха. По мере прогрессирования болезни размеры печени уменьшаются, нарушается функция почек, возникает отек головного мозга.

ДВС-синдром, в этом случае, развивается на фоне снижения факторов свертывания крови и ингибиторов свертывания (факторы V, VIII и АТ-Ш), которые синтезируются в печени. ДВС-синдром носит характер острого и требует заместительной терапии свежезамороженной плазмой, тромбоцитами, концентратами АТ-Ш («Кибернин»). При этом следует исключить назначение антиагрегантов и антикоагулянтов.

Большинство современных акушеров считают, что и в том и в другом случае необходимо досрочное родоразрешение. После введения в клиническую практику этого принципа произошло значительное улучшение прогноза как для матери, так и для плода. У большинства женщин после своевременно предпринятого родоразрешения состояние быстро улучшается.

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) — клинический синдром, который характеризуется следующими признаками:

- тромбоцитопения;
- микроангиопатическая гемолитическая анемия;
- неврологическая симптоматика;
- нарушение функции почек;
- лихорадка.

Иногда диагноз ТТП ставят уже в I триместре беременности. Имеются сообщения о рецидивах ТТП при последующих беременностях. В послеродовом периоде состояние больных с эклампсией и преэклампсией быстро улучшается. Если же это ТТП, то без лечения она может практически сразу же перейти в тяжелую форму.

Оптимальное лечение ТТП у беременных — это плазмаферез (ПА) с заменой плазмы. После введения в клиническую практику ПА материнская и перинатальная смертность снизились с 70% практически до нуля.

Применение антиоксидантов и простациклина не приносит желаемых эффектов. До начала ПА, этим беременным необходимо проводить трансфузию СЗП. Необходимо избегать трансфузий тромбоцитарной массы, так как это увеличивает агрегацию тромбоцитов и ухудшает течение заболевания.

Если заболевание началось в I триместре беременности, то прогноз для плода, даже несмотря на лечение, неблагоприятен, поэтому в данном случае целесообразно беременность прервать. Если ТТП развивается в третьем триместре или в родах, то при оптимальном лечении и своевременном родоразрешении ни мать, ни плод не страдают.

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) напоминает ТТП, однако характеризуется острой почечной недостаточностью с

микроангиопатической гемолитической анемией и низким количеством тромбоцитов. Клинико-физиологические механизмы заболевания включают образование тромбоцитарных микротромбов в сосудах микроциркуляции всех органов с преимущественным поражением почек, печени и головного мозга. В результате увеличивается потребление тромбоцитов и нарушение циркуляции эритроцитов, что приводит к их фрагментации и гемолизу.

Материнская смертность и частота отсроченных осложнений очень высоки. Нередкими осложнениями являются преждевременные роды и внутриутробная задержка роста плода. Лечение аналогично таковому при ТТП, однако часто требуется гемодиализ.

Учитывая небольшую частоту встречаемости ТТП и ГУС, считаем необходимым привести протокол интенсивной терапии ТТП и ГУС у беременных, рожениц и родильниц, предложенный Е.М. Шифманом (1999).

Цели интенсивной терапии:

1. Оптимизация неврологического статуса и экскреторной функции почек (креатинин плазмы и клиренс креатинина).
2. Нормализация артериального давления.
3. Устранение тромботической микроангиопатии (нормализация показателей гематокрита, количества тромбоцитов и активности печеночных ферментов).

Необходимый объем обследования:

1. Тромбоциты, ЛДГ, билирубин, мочевина, клиренс креатинина, электролиты, коагулограмма, АТ-Ш, электролиты.
2. Мониторинг состояния плода (кардиотокография и ультразвуковое исследование).
3. Для уточнения диагноза можно выполнить исследование пунктата костного мозга, биопсию десен и кожных петехиальных кровоизлияний.

Протокол интенсивной терапии:

1. Перевод в отделение интенсивной терапии и реанимации.
2. При легкой форме ТТП или ГУС: трансфузия СЗП в дозе 30 мл/кг в первые сутки, в последующем 15 мл/кг.

3. При ТТП или ГУС средней и тяжелой степени тяжести: ПА с плазмообменом в дозе 40 мл/кг в первые сутки, в последующем 30 мл/кг в течение 7-9 дней.
4. При необходимости (креатинин, клиренс креатинина, калий, диурез) провести диализ.
5. Антигипертензивная терапия (в том числе и контролируемая антигипертензивная терапия) при повышении диастолического АД больше ПО мм рт. ст.
6. Переливание эритроцитарной массы (отмытые эритроциты) до нормализации концентрации гемоглобина 80 г/л и более.
7. Медикаментозная терапия: дипиридамол (курантил, аспирин, преднизолон, фолиевая кислота).
8. При неэффективности проводимой терапии и ухудшении состояния — инфузия винкристина, спленэктомия (после родоразрешения).

Необходимы консультации следующих смежных специалистов: нефролога, гематолога, невропатолога.

Актуальной является дифференциальная диагностика вышеперечисленных состояний как с HELLP-синдромом, так и между собой (см. табл. 11).

Таблица 11. Дифференциальная диагностика HELLP-синдрома [Е.М. Шифман, 1999]

Признак	HELLP	ТТП	ГУС	ОЖДП
Ми кроан гиопатическая гемолитическая анемия	+	+	+	+
Тромбоцитопеническая пурпура или кровотечение	+	+	+	+
Неврологическая симптоматика	+	+ +	+ -	+ -
Гипертермия	+ -	+ -	+ -	+ -
Нарушение функции почек	+ -	+	+++	+
Артериальная гипертензия	+ -	+ -	+	+ -
Связь с преэклампсией и эклампсией	+++	-	-	+ -

По данным Е.М. Шифмана (1999), довольно часто под маской HELLP-синдрома скрывается нераспознанный акушерский сепсис. Сочетание гемолиза, повышения активности печеночных ферментов и тромбоцитопении может наблюдаться и при кокаиновой наркомании, и при спонтанных разрывах печени у беременных, системной красной волчанке и других заболеваниях. Следовательно, обнаружение у беременной триады симптомов — гемолиз, рост активности печеночных ферментов и тромбоцитопения — не должно вести к немедленному установлению диагноза HELLP-синдрома. Лишь клинико-физиологическая интерпретация этих симптомов в каждом конкретном случае позволяет исключить другие причины их появления и диагностировать HELLP-синдром как форму преэклампсии, которая в далеко зашедших случаях является, по сути, вариантом мультисистемной дисфункции.

4.5. ЛЕЧЕНИЕ HELLP-СИНДРОМА

Основной проблемой в терапии HELLP-синдрома является непредсказуемость течения и времени возникновения осложнений, высокая материнская и перинатальная смертность. Материнская смертность в основном обусловлена развитием острого ДВС-синдрома, и ее уровень зависит от времени диагностики и адекватности лечения.

Учитывая, что данный синдром является относительно редким осложнением преэклапсии, считаем необходимым экстренный перевод пациенток с подозрением на HELLP-синдром в перинатальные центры или экстренный вызов к себе специалистов, имеющих опыт ведения подобных осложнений.

Протокол интенсивной терапии HELLP-синдрома [Е.М. Шифман, 1999 с дополнениями]

Цели интенсивной терапии:

- устранение гемолиза и тромботической микроангиопатии;
- профилактика синдрома мультисистемной дисфункции;
- оптимизация неврологического статуса и экскреторной функции почек (креатинин плазмы и клиренс креатинина);
- нормализация АД.

Необходимый объем обследования:

- мониторный контроль АД и баланса жидкости;
- белок в суточной моче;
- полный клинический анализ крови;
- пробы на гемолиз (мазок периферической крови, сывороточный гаптоглобин, моча на свободный гемоглобин);
- при поступлении и в процессе лечения по показаниям гемостазиологические показатели: гематокрит, тромбоциты, ПВ, АЧТВ, фибриноген, ПДФ;
- сердечно-сосудистая система: ЭКГ, эхокардиография;
- функция печени: АлАТ, АсАТ, ЛДГ, ЩФ, билирубин (непрямой), глюкоза крови, УЗИ органов брюшной полости, ЯМР (при болях в эпигастральной и в правой подреберной области);
- проведение функциональных проб почек (сывороточный креатинин, мочевая кислота);
- функция поджелудочной железы: амилаза плазмы;
- функция почек: диурез, мочевина, креатинин, мочевая кислота;
- фетоплацентарный комплекс: мониторинг состояния плода при поступлении и минимум **1** раз в сут., ультразвуковое исследование, БПП, допплерометрическое исследование фетоплацентарного комплекса;
- консультации смежных специалистов: нефролога, гематолога, невропатолога.

Оказание помощи предусматривает определенную последовательность действий:

1. Госпитализация в палату интенсивной терапии для стабилизации кардиоваскулярной системы с последующим быстрым родоразрешением.
2. Метод родоразрешения зависит от акушерской ситуации: если шейка матки зрелая и нет противопоказаний к самостоятельным родам, экстренное родоразрешение проводят через естественные родовые пути, в случае неготовности родовых путей производят оперативное родоразрешение путем операции кесарева сечения.

3. Проведение интенсивной терапии тяжелой преэклампсии, осуществление дыхательной поддержки (ИВЛ по показаниям, кислородотерапия).
4. Лечение ДВС-синдрома (переливание СЗП, тромбоцитарной массы (при тромбоцитопении < $30\text{-}50x10^9$/л), ингибиторов протеаз (контрикал до 10 тыс. АтрЕ/кг массы тела пациентки), свежезамороженная одногруппная донорская плазма, криопреципитат, экстирпация матки с обязательной перевязкой внутренних подвздошных артерий);
5. Инфузионная терапия (кристаллоиды, гидроксиэтилированный крахмал (6% и 10%), альбумин (5%).
6. Для ликвидации анемии (при гемоглобине менее 70 г/л) эритроцитарная масса при сроках храненения не более 3 сут.
7. Индивидуально ориентированная антигипертензивная терапия (в том числе контролируемая антигипертензивная терапия).
8. ПА с замещением СЗП (см. Стандарт интенсивной терапии ТТП и ГУС) желательно провести до родоразрешения.
9. Медикаментозная терапия: дипиридамол (курантил), аспирин, преднизолон — от 300 до 1000 мг/сут., иммуносупрессоры (цитостатики — после родоразрешения).
10. Гепатопротекторы, антиоксиданты, мембраностабилизаторы (эссенциале, глюкоза, витамины С, Е, флакозид, конфлавин, кверцитин).
11. Антибактериальная терапия с учетом нефротоксичности препаратов.
12. АТ-Ш (с целью профилактики вводят 1000-1500 МЕ/сут. При лечении начальная доза составляет 1000-2000 МЕ/сут., затем 2000-3000 МЕ/сут.)

Показания к экстренному родоразрешению:

о прогрессирующая тромбоцитопения;

о признаки резкого ухудшения клинического течения преэклампсии;

с- нарушения сознания и грубая неврологическая симптоматика;

- прогрессирующее ухудшение функции печени и почек;
- беременность 34 нед. и более;
- дистресс плода.

Вопрос о сроках и методе родоразрешения решается индивидуально. Принятие решения о необходимости экстренного родоразрешения должно проводиться совместно акушером-гинекологом, врачом интенсивной терапии и неонатологом. Для принятия решения необходимы консультативные заключения смежных специалистов: нефролога, гематолога, невропатолога.

Специалисты должны сопоставить сочетанный риск для матери и плода, диагностическими, лечебными возможностями и обеспеченностью акушерской и неонатологической службы, а также риском неонатальной заболеваемости и смертности. При решении данного вопроса следует учитывать, что необходимость родоразрешения не должна базироваться только на лабораторных данных (тромбоцитопения, повышение значений печеночных ферментов).

Учитывая большую актуальность таких осложнений HELLP-синдрома, как возникновение субкапсулярной гематомы и разрыва печени, считаем целесообразным подробнее остановиться на этом вопросе.

Субкапсулярные гематомы и разрывы печени чаще возникают при дородовых проявлениях HELLP-синдрома. Спонтанные разрывы печени характеризуются высокой перинатальной и материнской смертностью, которая превышает 50%. Успешное лечение кровотечения из паренхимы печени у беременных в первую очередь требует своевременного распознавания этой тяжелой патологии.

Каждая больная с преэклампсией, жалующаяся на боли в правом подреберье, должна рассматриваться как относящаяся к группе риска по этой патологии. Дополнительное обнаружение тромбоцитопении и повышения активности аминотрансфераз должно еще более укрепить подозрения. Своевременность постановки диагноза и начала лечения весьма существенно влияют на судьбу матери [Е.М. Шифман, 2002].

Для раннего выявления субкапсулярной гематомы показана сонография верхней части живота. Компьютерная томография печени у больных с HELLP-синдромом выявляет множественные

участки пониженной плотности в левой и правой долях, асцит и субкапсульные изменения.

Допплерографические исследования у беременных с HELLP-синдромом выявляют увеличение сопротивления печеночной артерии, сохраняющееся даже в послеродовом периоде. Ишемическое повреждение печени объясняется не только спазмом печеночной артерии. Известно, что печеночная артерия играет в оксигенации печени второстепенную роль (портальный кровоток составляет 75% печеночного кровотока). Снижению портального кровотока у больных с HELLP-синдромом способствует отложение фибрина в печеночных синусах. В послеродовом периоде тонус печеночной артерии восстанавливается, в то время как портальный кровоток из-за отложений фибрина восстанавливается гораздо медленнее.

Методы лечения данной патологии включают в себя эвакуацию гематомы и ее дренирование, прошивание поврежденного участка печени, наложение местных гемостатических препаратов, перевязку печеночной артерии, удаление доли печени и эмболизацию печеночной артерии.

Е.М. Шифман (1999) рекомендует следующий алгоритм действий при разрыве печени у беременной. Больной с преэклампсией, у которой развивается шок с явлениями острого живота, должна быть немедленно начата гемотрансфузия, после чего производится экстренная лапаротомия и родоразрешение путем операции кесарева сечения, независимо от того, цела гематома или она разорвалась. В случае родоразрешения через естественные родовые пути, решение о хирургическом вмешательстве должно приниматься на основании оценки состояния пациентки, а также радиологических исследований. Компьютерная томография может быть полезной при проведении дифференциальной диагностики между гематомой и разрывом Глиссоновой капсулы с образованием гемоперитонеума. Применение шарящего катетера показано при подозрении на гемоперитонеум, когда трудно интерпретировать результаты компьютерной томографии. Разорвавшаяся гематома является показанием к экстренному хирургическому вмешательству.

У больных с интактной гематомой определяющим методом диагностики является селективная ангиография печеночной

артерии. Продолжающееся кровотечение из внутрипеченочной ветви артерии требует проведения селективной эмболизации, которая выполняется во время ангиографии. Показаниями к лапаротомии в любом случае служат:

- признаки продолжающегося кровотечения, необходимость гемотрансфузии;
- увеличение интенсивности болевого синдрома или появление признаков раздражения брюшины;
- прогрессивное увеличение размеров гематомы, подтвержденное при компьютерной томографии;
- предположение о том, что гематома может представлять собой септический очаг.

Несмотря на хирургическое лечение, материнская смертность при этом осложнении остается высокой. Выживаемость после ушивания с тампонадой и дренированием составляет 82%, а после удаления доли печени — только 25%. Улучшение выживаемости может быть достигнуто только за счет раннего распознавания и интенсивного многокомпонентного лечения.

Анестезия. Для обезболивания родов можно использовать внутривенное или внутримышечное введение наркотических аналгетиков, ингаляцию смеси закиси азота и кислорода. Пудендальная анестезия противопоказана ввиду увеличения кровоточивости в этой области.

При обезболивании операции кесарева сечения у беременных с HELLP-синдромом общая анестезия является методом выбора.

Спинальные методы анестезии связаны с высоким риском экстра- и субдуральных кровотечений на фоне тромбоцитопении. Тромбоцитопению 100×10^{Э}/л следует считать критическим пределом для проведения спинальных методов обезболивания у этих больных [Е.М. Шифман, 2002].

Риск кровотечения после операции кесарева сечения сохраняется в течение 72 ч. В связи с этим в послеоперационном периоде необходим тщательный мониторинг параметров свертывающей системы крови.

Интенсивная терапия новорожденных должна с первых же часов включать профилактику и борьбу с коагулопатией. Тромбоцитопения новорожденных при HELLP-синдроме встречается

в 36% случаев, что приводит к развитию у них кровоизлияний и поражений нервной системы.

В послеродовом периоде у больных с HELLP-синдромом на фоне тяжелой преэклампсии достаточно эффективно проведение ПА с заменным переливанием СЗП. Некоторые клиницисты рекомендуют также назначение кортикостероидов (дексаметазон вводят в/в в количестве 10,10,5 и 5 мг с 12-часовым интервалом).

Использование ПА позволяет значительно улучшить показатели гомеостаза — снизить содержание билирубина, креатинина, холестерина, активность печеночных ферментов и нормализовать осмолярность плазмы. Применение ПА в комплексе интенсивной терапии HELLP-синдрома позволило за последние годы снизить материнскую смертность при этом осложнении с 75 до 3,4-24,2%.

ПА можно проводить как в непрерывно-поточном режиме, так и в прерывистом, который в условиях родильных домов представляется нам более доступным. Возмещение удаленной плазмы необходимо проводить свежезамороженной донорской плазмой и растворами ГЭК. Расчет удаляемой плазмы производится по следующим формулам [Кулаков В. И. и соавт., 2000]:

ОЦК = М **x** Кк,

где М — масса тела в кг, Кк — количество крови на кг массы (следует иметь в виду, что в третьем триместре беременности ОЦК увеличивается на 35-40% по сравнению с небеременными);

ОЦП = ОЦК **x** (100% — Ht); КУП = ОЦП **x** П x 1,05,

где КУП — количество удаляемой плазмы, П — процент предполагаемого объема удаляемой плазмы.

Оценка эффективности терапии — купирование клинических симптомов, нормализация лабораторных показателей.

После родов все признаки HELLP-синдрома исчезают в течение 5-7 сут., если диагностика, лечение и прерывание беременности были своевременными.

Прогноз последующих беременностей. Признаки HELLP-синдрома в 5-25% случаев могут повториться во время следующих беременностей. В половине случаев беременность, как правило, осложняется артериальной гипертензией, сахарным диабетом беременных, преждевременными родами.

Глава 5

СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) — это несостоятельность сердца, легких, почек, мозга, которая возникает одновременно или последовательно. СПОН — это следствие нелеченного или неправильно леченного позднего гестоза. Летальность находится в прямой зависимости от количества пораженных органов.

Этиопатогенез. Одним из основных факторов, который вызывает развитие СПОН, является гиповолемия со значительными изменениями гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма. Прогрессирующее нарушение факторов старлингового равновесия приводит к тому, что жидкость, задерживаемая почками, не может долго находиться в сосудистом русле. Она переходит в ткани, усугубляя отеки и гиповолемию. Гиповолемия влечет за собой развитие ангиоспазма, замедление кровотока и понижение перфузии всех жизненно важных органов. Развивается локальное гипоксическое нарушение обмена веществ, вследствие накопления недоокисленных продуктов, что является причиной расширения прекапиллярных сосудов (посткапиллярные сосуды остаются суженными). Замедление кровотока вместе с общим повышением свертываемости крови приводит к спонтанной коагуляции крови в капиллярах. Нарушение микроциркуляции является непосредственной причиной нарушения кислородо- и энергозависимой функций клеток. Нарушается синтез АТФ, развивается молочнокислый ацидоз и отек клеток вследствие выхода из строя калий-натриевого насоса. Это вызывает повреждение лизосомальных мембран и выход лизосомальных ферментов. Белок клеток разрушается, литические ферменты попадают в кровоток и разрушающе действуют на

все органы. Итак, именно гипоксия является одним из наиболее важных пусковых моментов различных нарушений обмена веществ на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях.

Активация внутрисосудистого свертывания крови приводит к высвобождению в кровоток биологически активных веществ — кининов, простагландинов, серотонина, гистамина, аденилнуклеотидов, активаторов системы комплемента из лейкоцитов, тромбоцитов и эндотелия сосудов. Это предопределяет выключение активного кровоснабжения тканей и мышц, обструкцию афферентных клубочков почек, микротромбозы синусоидов печени и интракапиллярный тромбоз легких.

Блокада микроциркуляции в органах определяет тяжесть состояния больных, характер осложнений и исходы болезни. Именно она является основной причиной развития полиорганной недостаточности. Нарушения функции клеток и их некроз, вследствие нарушения микроциркуляции, возникает во всех клетках организма, однако особенно чувствительными к гипоксическому повреждению являются функционально максимально активные клетки органов и тканей (легкие, почки, печень, кишечник, ретикулоэндотелиальная система).

Таким образом, гипоперфузия и гипоксия приводят к развитию СПОН:

- острая недостаточность кровообращения;
- почечная недостаточность с прогрессирующей уремией;
- печеночная недостаточность, печеночная кома;
- ишемическая кардиомиопатия;
- дыхательная недостаточность;
- надпочечниковая недостаточность;
- отек мозга и энцефалопатия;
- коагулопатические нарушения (синдром ДВС);
- острая фетоплацентарная недостаточность (ПОНРП).

Среди составных СПОН значительное место отводится нарушению кровообращения и дыхания, которые наблюдаются соответственно в 60 и 65% случаев. Однако достоверно установлено, что конечный результат СПОН зависит от несостоятельности печени, почек, пищеварительного тракта, которые сопровождают этот синдром соответственно в 60, 56 и 13% случаев. Тем не

менее клиническая картина нарушений метаболизма не проявляется так ярко, как нарушения дыхания и кровообращения, особенно на ранних этапах своего развития.

5.1. ДИАГНОСТИКА СПОН

Диагностику СПОН проводят по оценке функции органов и систем [В.В. Чаленко, 1998].

Оценка функции сердца:

1. Удовлетворительная функция: все показатели функции сердца в пределах нормы. Отсутствует потребность в кардиотропной поддержке.
2. Компенсированная недостаточность: пульс 40-60 в **1** мин без клинических симптомов острой недостаточности кровообращения; систолическое АД = 80-100 мм рт. ст.; наличие любой аритмии без недостаточности кровообращения; на ЭКГ «диффузные мышечные изменения», сегмент *ST* на изолинии; нормальные показатели на фоне кардиотропной поддержки.
3. Декомпенсированная недостаточность: пульс менее 40 или свыше 120 в 1 мин; клинические проявления острой недостаточности кровообращения; смещения сегмента *ST* на ЭКГ более чем на 1 мм, симптомы очаговых изменений миокарда.
4. Несостоятельность: отсутствие сердцебиения и/или пульса на магистральных артериях, гипотензия, несмотря на кардиотропную поддержку; необходимость проведения сердечно-легочной реанимации.

Оценка функции сосудистой системы:

1. Удовлетворительная функция: гемодинамика стабильная. Клинических симптомов нарушения периферической микроциркуляции нет (симптом белого пятна при нажатии продолжительностью менее 30 с).
2. Компенсированная недостаточность: САД свыше 80 мм рт. ст., умеренно выраженные симптомы нарушения микроциркуляции: бледность (без анемии) кожных покровов,

мраморность, умеренный цианоз/акроцианоз, пастозность нижних конечностей и/или в отлогих местах.

3. Декомпенсированная недостаточность: САД на уровне 60-80 мм рт. ст. Выраженные нарушения микроциркуляции — диффузный цианоз.
4. Несостоятельность: САД < 60 мм рт. ст. на фоне инфузии вазопрессоров.

Функция дыхательной системы:

1. Удовлетворительная функция: показатели функции дыхания и газового состава крови в границах нормы.
2. Компенсированная недостаточность: основные показатели газового состава крови в границах нормы и не достигают границ, которые требуют ИВЛ, в том числе при ингаляции 0^2 через назальный катетер или маску.
3. Декомпенсированная недостаточность: показание для перевода на ИВЛ по А.П. Зильберу:
   - — дыхательный объем менее 5 мл/кг;
   - — частота дыхательных движений за 1 мин свыше 35;
   - — объем форсированного вдоха менее 10 мл/кг;
   - — растяжимость легких — грудной клетки менее 0,3 мл/кПа;
   - — общее дыхательное сопротивление свыше 1,4 кПа/л.с;
   - — pH крови < 7,2; p^A0^2 < 60 мм рт. ст. при дыхании воздухом или < 80 мм рт. ст. при ингаляции 100% кислородом;
   - — p^AC0^2 > 55 мм рт. ст.; p^A0^2 < 0,15.
4. Несостоятельность: p^A0^2 < 50 мм рт. ст. или $pC0^2$ > 50 мм рт. ст. при ИВЛ чистым кислородом и любых режимах ИВЛ.

Оценка функции печени:

1. Удовлетворительная функция: размеры печени не увеличены, показатели уровня билирубина в границах нормы, АлАТ и Ас АТ — в норме, отношение АсАТ/АлАТ =1,0-1,3.
2. Компенсированная недостаточность: размеры печени увеличены более чем на 2 см, билирубин — 50-100 ммоль/л, АлАТ — 1-5 ммоль/г.л., АсАТ/АлАТ = 0,5-1,0.

3. Декомпенсированная недостаточность: билирубин — 100-300 ммоль/л, повышение билирубина больше 20 ммоль/л/сут.; АлАТ > 5ммоль/г.л., увеличение размеров печени более чем на 3 см/сут.
4. Несостоятельность: билирубин свыше 300 ммоль/л, АлАТ >10 ммоль/г.л., повышение билирубина более чем 50 ммоль/л/сут., печеночная кома, кровотечение, вызванное гепатоассоциированной патологией гемостаза.

Функция почек:

1. Удовлетворительная функция: показатели минутного (почасового, суточного) диуреза, электролитов, мочевины, креатинина крови, клубочковой фильтрации и канальцевой резорбции в границах нормы.
2. Компенсированная недостаточность: лабораторные и функциональные показатели почек на фоне диуретической терапии в границах нормы или не превышают следующие границы: диурез не менее чем 500 мл/сут.; мочевина не более чем 15 ммоль/л; креатинин не более чем 0,300 ммоль/л; K^+ не более чем 4,5 ммоль/л.
3. Декомпенсированная недостаточность: диурез — 200-500 мл/сут. на фоне максимальной стимуляции (лазикс — 500-1000 мг/сут.); мочевина — 15-30 ммоль/л; креатинин — 0,300-0,800 ммоль/л; K^+ — 4,5-6,5 ммоль/л.
4. Несостоятельность: диурез < 200 мл/сут. на фоне максимальной стимуляции (лазикс — 500-1000 мг/сут.); мочевина — больше 30 ммоль/л; креатинин — больше 0,800 ммоль/л; K^+ > 6,5 ммоль/л; прогрессирующие симптомы уремии.

Функция поджелудочной железы:

1. Удовлетворительная функция: показатели амилазы и глюкозы крови и мочи в границах нормы.
2. Компенсированная недостаточность: симптомы острого панкреатита при нормальных показателях амилазы крови и мочи. Наличие внутрисекреторной недостаточности, компенсированной диетой, антидиабетическими средствами или инсулином.

3. Декомпенсированная недостаточность: наличие симптомов острого панкреатита или очагового панкреонекроза. Наличие декомпенсированного инсулинзависимого сахарного диабета.
4. Несостоятельность: наличие тотального геморрагического или жирового панкреонекроза независимо от амилаземии или амилазурии.

Оценка острых нарушений функции пищеварительного тракта:

1. Удовлетворительная функция: отсутствие любых заболеваний, травм, операций на органах пищеварительного тракта и проявления их следствий.
2. Компенсированная недостаточность: наличие диареи с частотой испражнений до 4 раз в сут. без водно-электролитных нарушений.
3. Декомпенсированная недостаточность: наличие диареи или рвоты более чем 4 раза в сут. или меньше на фоне обусловленных ими водно-электролитных нарушений; наличие выделений по желудочному зонду более чем 1000 мл/сут.
4. Несостоятельность: наличие кровоточащих острых язв или эрозий; перитонит или внутрибрюшинный абсцесс, бактериологически подтвержденная бактериемия.

Оценка функции надпочечниковых желез:

1. Удовлетворительная функция: гемодинамика стабильная.
2. Компенсированная недостаточность: САД поддерживается не ниже чем 90 мм рт. ст. (при возобновленном ОЦК) инфузией глюкокортикоидных гормонов.
3. Декомпенсированная недостаточность: САД поддерживается на уровне 80 мм рт. ст. и выше (при удовлетворительном ОЦК) инфузией дофаминергических препаратов.
4. Несостоятельность: САД меньше чем 80 мм рт. ст. на фоне инфузии вазопрессоров.

Оценка функции центральной нервной системы:

1. Удовлетворительная функция: больная контактна, адекватна, алло- и аутопсихическая ориентация не нарушены, критика сохранена.

2. Компенсированная недостаточность: беспокойство, заторможенность или возбуждение с сохранением алло- и аутопсихической ориентации, критика сохранена.
3. Декомпенсированная недостаточность: возбуждение или заторможенность с сохранением алло- и аутопсихической ориентации. Критика нарушена. Необходимость медикаментозной или механической фиксации больного.
4. Несостоятельность: кома П-Ш. Ареактивность или миорелаксация без фармакологических препаратов.

Оценка иммунокомпетентной системы: доступным методом рассчитывают лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который характеризует реакцию системы крови и может быть использован как косвенный симптом состояния иммунокомпетентной системы и ее реактивности.

Определяется по формуле:

ЛИИ = (4 миел. + 3 юн. + 2 пал. + 1 сегм.) (пл. кл. + 1)
(лимф. + мои.) (эоз. + 1)

1. Удовлетворительная функция: ЛИИ — от 0,5 до 2,0 усл. ЕД.
2. Компенсированная недостаточность: ЛИИ — от 2,1 до 7,0 усл. ЕД.
3. Декомпенсированная недостаточность: ЛИИ — от 7,1 до 12,0 усл. ЕД.
4. Несостоятельность иммунокомпетентной системы устанавливают, если значения ЛИИ свыше 12,1 усл. ЕД или менее чем 0,5 усл. ЕД, имеется бактериемия или септикопиемия.

Система регуляции гемостаза. Состояние гемостаза оценивают по степени выраженности синдрома ДВС:

1. Функцию оценивают как удовлетворительную, если клинические проявления нарушений гемостаза отсутствуют, а показатели содержимого плазменных факторов и тромбоцитов не отклоняются более чем на 20% границ физиологической нормы.
2. Компенсированная недостаточность: гипер- или гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома или гемодилюционная коагулопатия при отклонении любого из параметров

гемостазиограммы по модулю на 20-50% физиологических границ, но без тромботических или геморрагических клинических проявлений.

3. Декомпенсированная недостаточность: отклонения любого из параметров гемостазиограммы более чем на 50% нормы или наличие тромботических или геморрагических проявлений.
4. Несостоятельность: концентрация фибриногена крови менее 0,5 г/л, снижение количества тромбоцитов (менее 60 х $x10^9$/л) или любого показателя гемостазиограммы (менее чем 20% нормы). Наличие коагулопатического кровотечения.

5.2. ЛЕЧЕНИЕ СПОН

Лечение СПОН следует начинать как можно раньше. По своим принципами оно должно быть комплексным, этиологическим, патогенетическим и направлено на:

1. Восстановление перфузии тканей, которая состоит:
   — в нормализации периферического кровообращения;
   — в улучшении реологических свойств крови;
   — в увеличении ОЦК и ОЦП;
   — в восстановлении кислородной емкости крови.
2. Коррекцию нарушений дыхания и устранение гипоксии.
3. Коррекцию нарушений КОС крови и водно-электролитного балланса.
4. Профилактику и лечение тромботических осложнений.
5. Профилактику и лечение респираторного дистресс-синдрома.
6. Профилактику и лечение почечно-печеночной недостаточности, нарушений функции центральной нервной системы.

Эффективным является использование иммуноцитотерапии, иммуносорбции, плазмафильтрации и спленоперфузии.

Эндогенная интоксикация и невозможность систем детоксикации требуют проведения дискретного ПА. Через 2-3 дня после проведения ПА в предплечье женщины в 8-10 точках внутрикожно вводят аллогенные лимфоциты мужа (30-50 млн).

Противопоказаниями к проведению лечебного ПА являются выраженные органические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы; относительными противопоказаниями — отсутствие венозного доступа, гипопротеинемия (белок < 60 г/л), анемия (гематокрит < 30 г/л).

Все вышеупомянутые методы, ликвидируя полиорганные нарушения, предупреждают развитие необратимости процесса и улучшают результаты лечения гестозов.

Этапы проведения дискретного ПА

Седация (седуксен — 5-10 мг в/в, дроперидол — 2,5-5 мг в/в).

Контроль:

- ЦВД;
- САД;
- темпа диуреза.

Проведение волемической нагрузки (6% или 10% раствор ГЕК в дозе 10 мл/сут.).

Контроль:

- частоты дыхательных движений;
- почасового диуреза;
- активности коленных рефлексов.

Гипотензивная терапия:

- 25% раствор сульфата магния — 2,5 г сухого вещества;
- эксфузия крови;
- плазмозаменители.

Характеристика основных медикаментов, которые используют для лечения преэклампсии, и эфферентные методы лечения гестозов приведены в приложениях I и II.

Глава 6

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ

Медицинскую реабилитацию женщин, которые перенесли ПГ (преэклампсию средней и тяжелой степени), следует проводить в 2 или 4 этапа (см. табл. 12). Женщинам, у которых в течение 5 мес. после родов удалось ликвидировать протеинурию и гипертонию, осуществляют двухэтапную реабилитацию, а пациенткам с неустраненными патологическими симптомами — четырёхэтапную.

Первый этап реабилитации проводят в родильном доме. Родоразрешение или прерывание беременности при тяжелом гестозе не является окончательным решением проблемы. Интенсивная терапия гестоза во время беременности улучшает исходы родоразрешения, но существенно не влияет на клинико-физиологические, биохимические и нефрологические изменения при тяжелых гестозах в послеродовом периоде и не определяет его отдаленные последствия для женского организма.

Необходимо также учитывать, что родовой стресс и осложненное течение родов (операции, кровопотеря, аномалии родовой деятельности), оказывают негативное влияние на течение послеродового периода у этой группы родильниц. В послеродовом периоде имеют место церебральная, дыхательная, печеночная и почечная недостаточность, нарушения метаболизма, водно-электролитного равновесия, КОС и гемостаза.

По данным В.И. Кулакова и соавт. (2001), для родильниц с тяжелым гестозом характерны типичные гемодинамические и метаболические нарушения, которые можно разделить на основные группы:

- нарушения водно-электролитного и белкового обмена по типу изотонической гипергидратации организма с интер-

Таблица 12. Этапы реабилитации женщин, которые перенесли

Этап наблюдения и реабилитации	Контингент обследуемых	Проведение обследований и их периодичность
Первый	Роженицы, которые перенесли гестоз	Ежедневное измерение АД и диуреза, полиреографическое обследование, еженедельно - клинические анализы мочи и крови, пробы Нечипоренко, Зимницкого, определение мочевины и общего белка крови
Второй	То же самое	1-2 раза в мес. - измерение АД и клинический анализ мочи, 1 раз в мес. - осмотр ЛЗП
Третий	Женщины, у которых на протяжении 6 мес. после родов наблюдается протеинурия и Т АД	Рентгенологические, радиоизотопные и прочие методы обследования (пункционная биопсия почек и т.п.)
Четвертый	То же самое	1 раз в мес. обследование в соответствии с особенностями выявленного заболевания

стициальным отеком и внутрисосудистой гиповолемией, гипопротеинемия, диспротеинемия и снижение коллоидно-осмотического давления крови;

- артериальная гипертензия, обусловленная генерализованным артериолоспазмом, со снижением функциональных резервов сердечно-сосудистой системы;
- острая дыхательная недостаточность, снижение кислородтранспортной функции крови, метаболический ацидоз, компенсируемый гипервентиляцией;
- постгипоксическая мозговая кома, нарушение мозгового кровотока и метаболизма, преимущественно в сером веществе головного мозга со снижением потребления

гестоз

Задача этапа	Направления реабилитационных мероприятий	Место проведения и продолжительность этапа
Устранение остаточных явлений гестоза	Улучшение функционального состояния ЦНС, тонуса сосудов и АД, нормализация водно-электролитного баланса, устранение гиповолемии	В стационаре, до 3 нед.
Стабилизация достигнутого клинического эффекта и выявление женщин из неустраненными симптомами гестоза	Нормализация функционального состояния ЦНС, тонуса сосудов и АД	В поликлинических условиях, до 1 года после родов
Диагностика заболеваний,которые развивались вследствие перенесенного гестоза	Дифференцированное лечение выявленного заболевания: гипертонической болезни или хронической болезни почек (гломерулонефрита, пиелонефрита)	В нефрологическом отделении стационара, до 3 нед.
Устранение последствий гестоза	Продолжение лечения выявленного заболевания	В поликлинических условиях, до 1 года после родов

мозгом кислорода, преобладанием катаболических реакций и анаэробных путей обмена,

- ДВС-синдром;
- эндотоксинемия вследствие накопления продуктов нарушенного метаболизма.

Поэтому ни в коем случае нельзя спешить с выпиской данных пациенток домой и в зависимости от степени тяжести гестоза первый этап может длиться до 3 нед. На протяжении этого периода рожениц обследуют: каждый день измеряют АД и суточный диурез, каждую неделю делают клинические анализы мочи и крови, пробы Зимницкого, Нечипоренка, Реберга, определяют мочевину и белок крови. Одновременно с этим начинают

терапию, направленную на улучшение функционального состояния ЦНС, водно-электролитного и белкового баланса, устранение гиповолемии.

Комплексная интенсивная терапия длится, как правило, не менее двух недель и начинать ее необходимо сразу после родоразрешения. Для нормализации нейродинамических процессов создается лечебно-охранительный режим, продолжается введение нейролептиков и аналгетиков, спазмолитиков и ганглиоблокаторов, сульфата магния (24-48 ч). Для устранения капилляроспазма, улучшения микроциркуляции, периферического кровообращения и с целью восстановления КОД следует переливать нативную СЗП, глюкозо-новокаиновую смесь, реополиглюкин, дезагреганты. Проводят респираторную поддержку. Назначают профилактические или лечебные дозы антикоагулянтов. Предпочтение следует отдавать низкомолекулярным гепаринам — фраксипарин, клексан и др. Коррекция метаболического ацидоза проводится путем введения щелочных растворов, поливитаминов, кокарбоксилазы. Для улучшения почечного кровотока вводят эуфиллин. Антигипертензивную терапию подбирают индивидуально, в зависимости от типа гемодинамических нарушений. При гиперкинетическом типе назначают анаприлин (пропранолол) — 2 мг/кг в сут., при нормокинетическом — допегит (метилдопа) — 12,3 мг/кг в сут., при гипокинетическом — клофелин — 0,00375 мг/кг в сут. Дополнительно во всех группах применяют нифедицин по 0,05 мг/кг в сут.

Восстановление метаболизма мозга проводится с включением в терапию препаратов, снижающих энергетические потребности мозга (0,5% р-р сибазона 2 мл в/м, 200-400 мг тиопентала натрия в/в). Терапия должна включать антиоксид анты, мембранопротекторы кальция и р-адреноблокаторы:

а) дексаметазон — по 4 мг в/в капельно 4 раза в сут. (до 3 сут.);
б) а-токоферол — 2 мл 30% раствора 2 раза в сут. в/м в сочетании с аскорбиновой кислотой — 5 мл 5% раствора 3 раза в сут. внутри (до 6 сут.);
в) финоптин или изоптин — 2 мл в/в капельно 2 раза в сут. (первые 3 сут.);

г) цитохром-С — 5 мл 2 раза в сут. в/в капельно (до 5 сут.);
д) обзидан — 1 мг в/м 3 раза в сут. (первые 3 сут.), курантил — 2 мл 0,5% раствора в/в капельно;
е) пирацетам (ноотропил) — 5 мл 4 раза в сут. в/в;
э) АТФ, кокарбоксилаза, витамины группы В, рибоксин;
ж) на вторые сутки начинают введение липостабила — 5 мл 2 раза в сут. или эссенциале — 5 мл 2 раза в сут. (возможно их сочетание до 3-5 сут.). Церебролизин назначают по рекомендации невропатолога на 3-5 сут. после судорожного приступа. Больным с ПГ и, тем более, с эклamптическим отеком головного мозга препараты кальция противопоказаны.

Необходимо проведение антимедиаторной терапии, которая должна включать применение препаратов, снижающих концентрацию медиаторов ПОН в системном кровотоке (глюкокортикоидов, пентоксифиллина, циклоспорина А), а также комплексов моно- и поликлональных антител к липиду А, фактору некроза опухоли, фактору активации тромбоцитов, интерлейкинам, использование селективных антагонистов NO.

Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших гестоз в различных стадиях и формах, показывает, что исчезновение отеков происходит в течение 2-3 дней, при тяжелых формах — до 8 дней. Суточный диурез становится положительным, как правило, с первого дня послеродового периода. У родильниц с сочетанными формами гестоза умеренная гипертония и протеинурия держатся продолжительнее, в течение нескольких недель.

В.И. Кулаков и соавт. (2001) в комплекс терапии предлагают включать прерывистый ПА. Показаниями для проведения ПА у родильниц с тяжелыми формами гестоза являются декомпенсированный метаболический ацидоз, высокая гипертензия, выраженный отечный синдром, протеинурия, признаки ОЖДП и HELLP-синдрома. Противопоказаниями являются сформировавшаяся острая почечная недостаточность, нестабильность гемодинамических показателей на фоне применения симпатомиметиков. Количество сеансов и интервал проведения ПА определяются по клиническим показателям эффективности и данным

лабораторных исследований. ПА необходимо начинать в первые сутки послеродового периода с интервалом между сеансами не более суток. Достаточным может быть проведение двух сеансов.

Проводят профилактику инфекции путем проведения рациональной антибиотикотерапии и снижения количества и инвазивности лечебных и диагностических процедур.

При проведении реабилитационных мероприятий необходимо учитывать динамику положительных эффектов. Суточный диурез становится положительным с первого дня послеродового периода. Отеки, как правило, исчезают в течение 2-3 сут. В редких случаях этот процесс затягивается до 5-8 дней. Быстрое исчезновение отеков можно объяснить нормализацией КОД в плазме. Гипертензия и протеинурия отмечаются в течение нескольких недель. Нарушения концентрационной функции почек отмечаются чаще всего у пациенток с хроническими заболеваниями почек, и для их ликвидации требуется более длительное время.

При выписке из акушерского стационара необходимо проконсультировать родильницу и ее супруга по вопросам рационального питания, режима труда и отдыха, вопросам контрацепции и планирования будущих беременностей.

Второй этап реабилитации проводит терапевт в поликлинических условиях в течение 1 года после родов. Женщину 1 раз в мес. должен осматривать терапевт, 1-2 раза в мес. нужно измерять АД, исследовать клинический анализ крови, мочи. На этом этапе назначают симптоматическую терапию, направленную на нормализацию функционального состояния ЦНС, тонуса сосудов и АД, функции почек, печени. При выявлении экстрагенитальных заболеваний терапию проводят соответствующие специалисты.

Третий этап проводят женщинам с наличием протеинурии и повышенного АД в течение 6 мес. после родов. Для этого необходима госпитализация в нефрологическое отделение стационара, где проводят специальное обследование (рентгенологическое, радиоизотопное и др.). Для диагностики фоновых заболеваний, которые развились вследствие перенесенного гестоза (гломерулонефрит, пиелонефрит, гипертоническая болезнь), назначают терапию в зависимости от нозологической формы.

После выписки из стационара этим женщинам на протяжении года в поликлинических условиях проводят ***четвертый этап*** реабилитации, во время которого 1 раз в мес. их обследует терапевт или уролог (в зависимости от выявленного заболевания). По показаниям им назначают лечение, необходимое при данной патологии.

Приложение I

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Средство	Действие	Пути введе-ния	Доза	Предосто-рожности при беремен-ности
1	2	3	4	5
Антиконвульсанты				
Магния сульфат	Контроль возбуждения ЦНС путем действия на нервномышечный синапс. Слабое наркотическое действие, значительное седативное действие. Снижает АД, снимает спазм периферических сосудов,увеличивает диурез, уменьшает протеинурию	В/а	Нагрузочная доза по 4 г через 15 мин; поддержива-ющая доза - 1 - 2 г/ч. Продолжительность вве-дения - в течение 12-72 ч после родов, во время приступа - 4 г через 5 мин. Нагрузочная доза - 10 г, по 5 г в каждую ягодицу; поддерживающая доза - 5 г через 4 ч, чередуя ягодицы, в течение 12-72 ч после родов (если время между введениями более 6 ч, то нагрузочную дозу нужно повторить)	Нет
Диазепам (валиум)	Антиконвульсант	В/в	5 мг через 60 с; можно повторить (по потребности 20 мг и больше)	Не рекомен-дуется в акушерстве. Ассоциируется с врожден-ными пороками в случае употребления в I триместре, фетотоксичен

Побочные эффекты у матери	Примечания для мед. персонала	Действие на плод, новорожденного	Грудное вскармливание
6	7	8	9
Антиконвульсанты			
Гипотензия, покраснение, циркулягорный коллапс, угнетение сердечной деятельности, блокада сердца, паралич дыхания, гипокальциемия. Противопоказаны больным, которые принимают сердечные гликозиды - опасность возникновения аритмий. В случае передозировки - угнетение коленных рефлексов	Иметь под рукой глюконат кальция, проводить мониторный контроль на протяжении 15 мин после введения препаратов. Добавить 1 мллидокаина	Случайная гипермагне зиемия	Попадает в молоко, не является абсолютным противопоказанием для грудного вскармливания
Сонливость, утомляемость, атаксия, головокружение, головная боль, дизартрия, тремор, гипотензия, брадикардия, кардиоваскулярный коллапс, пелена перед глазами, тошнота	Наблюдение в течение 5 мин, не смешивать с другими препаратами, не вводить через пластиковый шприц и не сохранять в пластиковом шприце, не вводить в мелкие вены	Проходит через плаценту и не выводится полностью плодом. Токсичный уровень определяется у новорожденного через 3 нед. после введения препарата матери. Гипотермия	Попадает в молоко через метаболиты продолжительного действия. Необходимо избегать во время грудного вскармливания

1	2	3	4	5
Антиконвульсанты				
Антагонист магния. Глюконат кальция	Снимает магнезиальную интоксикацию	Только в/в	1 г через 3 мин (10 мл 10% раствора)	I
Ганглиоблокаторы				
Тримета-фан (арфонад)	Быстро снижает АД в экстренных случаях	В/в	0,3 -6 мл/мин медленно	Не отмечено
Адреноблокаторы				
Нормдин (лобета-пол)	Антигипертензивное действие	Per os. В/в' струйно В/в капель-но	Должна быть индивидуальной Начальная доза - 100 мг 2 раза в сутки; обычная поддерживающая по 200-400 мг 2 раза Б сут.; 20 мг (соответствует дозе 0,25 мг/кг для пациентки массой 80 кг) вводят в/в медленно в течение 2 мин. Дополнительные инъекции 40-80 мг проводят с 10-минутным интервалом до достижения нормальных показателей АД (до 300 мг). Максимальный эффект через 5 мин. Развести 40 мг в 160 мл 0,9% раствора NaCl	Исследования на крысах и кроликах не обнаружили тератогенного действия. На людях исследования не проводи-лись. При беременности можно использовать, если потенци-альная польза превышает потенциаль-ный риск

6	7	8	9
Антиконвульсанты			
Парестезии, ощущения прилива, жара, незначительное снижение давления, гиперкальциемия, полиурия, вазодилатация,потеря сознания, брадикардия, сердечные аритмии	Контроль за самочувствием пациентки	Нет данных	Нет данных
Ганглиоблокаторы			
Расширение зрачков, сильная слабость, тяжелая ортостатическая гипотензия, тахикардия, анорексия, тошнота, рвота, сухость в ротовой полости, задержка мочи, угнетение дыхания	Противопоказаны при анемии, дыхательной недостаточности. Применять осгорожно больным с заболеваниями сердца, почек, печени, больным, которые принимают глкжокорти-коиды или другие антигипертензивные средства. Применять инфузомат для введения. Во время введения препарата давать больной кислород. Употребление per os непрогнозируемо, действует неравномерно. Парентерально: выводится в неизмененном виде, развивается толерантность	Гипоксия плода	Нет данных
Адреноблокаторы			
Ортостатическая гипотензия (в течение 3 мин. после инъекции). Редко - побочные эффекты в виде покраснения, желудочковой аритмии, головокружения, парестезии, тошноты, рвоты,транзиторного повышения уровня креатинина в крови (обычно без падения АД и почечной недостаточности), зевота	Пациентка должна лежать во время в/в инъекции. Непосредственно перед инъекцией и через 5-10 мин после инъекции измеряют АД в положении лежа. Проводят КТГ мониторинг	Возможна транзиторная гипотензия, брадикардия, гипогликемия	Незначительное количество определяется в молоке. Осторожно назначать в/в инъекции кормящим матерям

1	2	3	4	5
			(в 1 мл -1 мглобеталола). Скорость - 2 мл за 1 мин. Эффективная доза - 50-200 мг. По потребности можно ввести до 300 мг. Доза может быть отрегулирована в соответствии с АД	
Тропфен	Адреноблокатор	П/к. В/м. В/в	0,5-1 мл (10-20 мг) 1-2% раствора	
Пироксан	Адреноблокатор	Per os. П/к. В/м	0,015-0,003 г 1-3 раза в сут., 1~3 мл 1 % раствора 1-3 раза в сут.	
Барбитураты	Седативное дейавие	Зависимость от препарата		Неэффективны для профилактики эклампсии, но в/а введение амилбарбитала эффективно
Антигипетензивные средства				
Альдомет, метилдофа	Центральный адреноблокатор	Per os	500-2000 мг в сут. в два приема	Нет
Пропранолола гидрохлорид	р-адреноблокатор	Per os	40-480 мг в сут. в два приема	Может вызвать ЗВУР плода, длительную

6	7	8	9
Возможно развитие ортосгатического коллапса, тахикардия; повышает коагуляционные свойства крови	Список Б. Хранить в темном месте. Пациентка должна лежать во время инъекции и в течение 2 ч после нее. У больных с гиперкоагуляцией проводить одновременно антикоагулянтную терапию. Противопоказан при органических изменениях сердца и сосудов	Нет данных	Нет данных
Возможно снижение АД, брадикардия, усиление боли в участке сердца у больных стенокардией	Список Б. Хранить в темном месте	Нет данных	Нетданных
Сонливость, вялость, тошнота, рвота, высыпания	Может маскировать симптомы гестоза, если пациентка весьма седирована	Быстро проходят через плаценту. Не вводят, если в скором времени ожидаются роды	Попадают в материнское молоко
Антигипетензивные средства			
Гемолитическая анемия, переходная гранулоцитопения, тромбоцитопения, головная боль, астения, слабость, сонливость, снижение умственной активности, психические нарушения, брадикардия, ортостатическая гипотензия,сухость в ротовой полости, диарея	Контроль за уровнем К*. Ежедневный контроль массы тела	Нет данных	Тщательное наблюдение: может появиться в грудном молоке в незначительном количестве
Усталость, вялость, галлюцинации, брадикардия, гипотензия, тошнота,	Может маскировать симптомы шока и гипогликемии. Принимать во время еды. Принимать	Может вызвать гипогликемию, брадикардию, ЗВУР плода (эти	Количество в молоке весьма маленькое, чтобы вызвать

1	2	3	4	5
Антигипотензивные средства				
(индерал)				брадикардию, гипогликемию
Гидралазин (апрессолин)	Артериальный дилататор	Per os. В/м. В/в	50-300 мг в сут. в два приема. Максимальный эффект через 3~4 ч. Продолжительность действия - б ч 5% дозы выводится в неизмененном виде с мочой	
Празозин (минипрес)	Периферический *a* адреноблокатор	Per os	1~20 мг в сут. Максимум действия - через 2 ч	
Нитрофуропрусид (ниприд)	Быаро снижает АД в экстренных случаях	В/в	50 мг на 1л. Начинают с 0,2-0,5 мл за 1 мин. Немедленный эффект проявляется лишь во время в/в инфузий, которые по продолжительности должны быть не менее 24 ч; вводить с помощью инфузомата	Безопасность для беременных женщин точно не установлена. Используют, если потенциальный положительный эффект превышает риск для матери и плода
Миноксидил, гуанцидил (лонитен)	Вазодилататор	Per os	5-100 мг в сут. Одноразовая доза действует длительно	Нет данных

6	7	8	9
Антигипетензивные средства			
рвота, диарея, гипогликемия без тахикардии, высыпания	с осторожностью при заболеваниях сердца. Наблюдение врача	сообщения могут быть преувеличены). Депрессия дыхания у новорожденного при в/в введении матери сразу после кесарева сечения	нежелательные реакции у здорового новорожденного. Предостережение при вскармливании недоношенных или больных детей
Покраснение,головная боль,тахикардия, сердцебиение		Нет данных	Попадает в грудное молоко. Назначать с осторожностью кормящим матерям
Тахикардия, сердцебиение, головокружение, постуральная гипотензия, слабость, головная боль, потеря сознания	Применять с осторожностью пациенткам, которые принимают другие гипотензивные препараты. Контроль АД. Потеря сознания может произойти при начальной дозе более 1 мг. Наблюдение врача	Нетданных	Не рекомендовано
Тошнота, отравления цианидами	Применять с осторожностью пациентам с гипотиреоидизмом, заболеваниями почек, если пациентка принимает другие гипотензивные препараты. Свежий раствор имеет светло-коричневый оттенок. Во время инфузии контролировать уровень АД. Не смешивать с другими лекарственными препаратами. Контролировать уровень тиоцианата в крови через 72 ч	Может вызвать отравление цианидами	Не рекомендовано
Гирсутизм, отеки, тахикардия, сердечная недостаточность, размягчение молочных желез	Противопоказан больным с феохромоцитомою. Применять только в случае, когда другие вазодилататоры неэффективны. Назначают вместе с|3 адреноблокаторами для уменьшения тахикардии	Нетданных	Нет данных

1	2	3	4	5
Комбинированные гипотензивные средства				
Криптенамина ацетат (унитенсен)	Антигипертензивное средство	Per os. В/м	0,15-0,5 мг/мин, 4-12 мг в сут.; 0,25-0,5 мг. Продолжительность действия -12 ч	
Блокаторы Са-каналов				
Верапамил (изоптин, финоптин)	Уменьшение сократимости миокарда, подавление проводимости по атриовентрикулярному соединению и автоматизма синусового узла, выраженное отрицательное инотропное действие, дилатация периферических артерий	В/в. Per os	5~10 мг болюсом, 0,375 мг/мин за 30 мин с последующим продолжительным вливанием по 125 мг/мин. 80-120 мг 3-4 раза в день	
Нифедипин (коринфар)	Уменьшение постнагрузки, дилатация периферических артерий, снижение АД. Устранение спазма коронарных артерий. Блокада агрегации тромбоцитов	В/в. Per os	0,2 мг медленно капельно. 10-20 мг 3~4 раза в день	Применять не рекомендуется
р**-адреноблокаторы**				
Атенолол	Антиангинальное, антиаритмическое, гипотензивное действие, уменьшает автоматизм синусового узла, ЧСС, сократимость и возбудимость миокарда, потребность миокарда в кислороде	Per os	50-100 мгв сут.	Осторожно

6	7	8	9
Комбинированные гипотензивные средства			
Тошнота, рвота, судороги нижних конечностей, головокружение, повышение возбудимости сердца	Противопоказан при феохромоцитоме. Принимать с осторожностью при цереброваскулярных заболеваниях, бронхиальной астме, почечной недостаточности у пациенток, которые принимают другие антигипертензивные препараты. Контроль АД. Узкий интервал между терапевтической и токсичной дозами	Нет данных	Нет данных
Блокаторы Са-каналов			
Брадикардия, атриовентрикулярная блокада, гиперемия кожных покровов лица и шеи, артериальная гипотония, запоры	Нельзя сочетать с р адреноблокаторами	Вызывает гипоперфузию плода из-за снижения АД матери, что может привести к появлению дистресс-синдрома плода	Проникает в грудное молоко в небольших концентрациях
Тахикардия, отеки голеней и стоп, гиперемия кожных покровов лица и шеи, артериальная гипотония, запоры	Нет данных	Данные противоречивы	Проникает в грудное молоко в небольших концентрациях
(3-**адреноблокаторы**			
Брадикардия, нарушение проводимости, ощущение холода и парестезии конечностей, головная боль, головокружение, нарушение сна, тошнота, запор, диарея, покраснение и зуд кожи	При приеме атенолола с резерпином, метилдопой, верапамилом возможно развитие выраженной брадикардии	Риск нарушений функций плода в 1 триместре. Возможны брадикардия и гипотензия. Может вызвать брадикардию, гилотензию, гипотермию, цианоз	Проникает в молоко, может вызвать брадикардию, гилотензию, гипотермию, цианоз

1	2	3	4	5
Спазмолитики				
Апрофен	Спазмолитическое действие, расширяет коронарные сосуды, повышает тонус и сократительную способность матки	В/м. Per os	1 мл 1%. 25 мг 2-4 раза в день	Нет данных
Гзлидор	Миотропный спазмолитике вазодилатирующим и седативным действием	В/в В/м	50-100 мгетруйно, медленно 50 мг	Нет данных
Дибазол	Сосудорасширяющее, спазмолитическое, гипотензивное действие, стимулирующее влияние на функции спинного мозга	В/в. В/м. Per os	2"4мл1% 2-4мл1% 0,5 мг 3-4 раза в день	Нет данных.
Нош-па	Миотропный спазмолитик	В/в. В/м. Per os	2-4 мл медленно. 2-4 мл 2-3 раза в сут. 40 мг 1-2-3 раза в сут.	Нет данных
Папаве-рина гидро-хлорид	Спазмолитик миотропного действия, снижающий тонус и сократительную деятельность гладких мышц и обладающий сосудорасширяющим эффектом, снижает (в больших дозах) возбудимость миокарда и замедляет внутрисердечную проводимисть	В/в. В/м. Per os	1-2мл 2%. 1-2мл 2%. 40-80 мг 3-4 раза в сут.	Нет данных
Платифи лин	Спазмолитик, успокаивающее действие на сосудодвигательный центр, вследствие чего происходит расширение сосудов и снижение АД	В/м. Per os	1-2 мл 0,2%. 5 мг 2-3 раза в день	Нет данных

6	7	8	9
Спазмолитики			
Сухость во рту, тахикардия, расширение зрачков, головокружение, тошнота	Нет данных	Нет данных	Нет данных
Диспепсия, тошнота, анорексия, сухость во рту, диарея, общая слабость, головокружение, тахикардия, судороги, тремор, повышение уровня печеночных трансаминаз, аллергические реакции	Потенцирует эффект седативных препаратов, средств для общей анестезии	Нет данных	Нет данных
Уменьшение сердечного выброса, ухудшение показателей электрокардиограммы	Нет	Нет данных	Нет данных
Головокружение, чувство жара, сердцебиение. При в/в введении возможны артериальная гипотензия, аритмия сердца, атриовентрикулярная блокада, угнетение дыхания	В разведении 5% раствор глюкозы или натрия хлорида	Нет данных	Нет данных
Сонливость, тошнота, запоры. При быстром в/в введении - развитие аритмии сердца	В разведении 10-20 мл раствора натрия хлорида	Нет данных	Нет данных
Сухость во рту, сердцебиение, расширение зрачков, возбуждение ЦНС, резкое снижение АД, одышка и судороги	Нет данных	Может предотвратить брадикардию плода	Нет данных

1	2	3	4	5 "Щ
Алкалоиды из растения раувольфии				""ЧЯ
Резерпин	Гипотензивное, седативное действие, замедляет ритм сердечных сокращений	Per os	Нагрузочная доза - 0,25 мг 2-4 раза в день. Поддерживающая доза - 0,1 мг 2~3 раза в день	С большой осторожностью *Ш 'Ли ,1
Раунатин	Гипотензивное, седативное, противоаритмическое действие	Per os	2-4 мг 1-3 раза в день, начиная с 2 мг, довести дозу до 12 мг в сут.	С осторожностью
Нейролептики				
Аминазин	Снижение АД, психомоторного возбуждения, спазмолитическое, противорвотное, седативное действие	8/в. В/м	1 мл 2,5% капельно или струйно	С осторожностью
Галоперидол	Седативное, противорвотное действие	В/м. Per os	2-5мг(0,4-1мл0,5%). 2-3 раза в сут. Суточная доза 10-15 мг	Нет данных
Наркотические аналгетики				
Омнопон	Аналгетическое, спазмолитическое действие	В/м	1 мл 2%	С осторожностью
Фентанил	Аналгетическое, спазмолитическое действие	В/в. В/м	0,05-0,1 мг	С осторожностью
Глюкокортикоиды				
Дексаметазон	Усиливает продукцию сурфактанта, ускоряет дифференцировку альвеолярных клеток.	Per os	За 24-48 ч до предполагаемого окончания преждевременных родов 1,5 мг 4 раза в сут. - 2 сут. или по	С осторожностью

б	7	8	9
Алкалоиды из растения раувольфии			
•£1^лых дозах почти не вызывает побочных эффектов	Нет данных	Вызывает нарушения развития ЦНС, ССС, скелета, приводит к угнетению ЦНС	Противопоказан кормящим женщинам
Набухание слизистой носа, потливость, общая слабость, обострение стенокардитических явлений	Нет данных	Нет данных	Нет данных
Нейролептики			
Артериальная гипотензия, аллергические реакции со стороны кожи и слизистых оболочек, отеки лица и конечностей	Для предупреждения повреждений эндотелия, болезненных инфильтратов препарат разводят растворами новокаина, глюкозы 20 мл 5%	Быстро проникает через плаценту и накапливается в пигментном эпителии кожи плода	Проникает в небольших концентрациях. Применять с осторожностью
Экстрапирамидальные растройства (паркинсонизм, атаксия, дистонические явления), двигательное возбуждение, судорожные сокращения различных мышечных групп	С осторожностью комбинировать со снотворными, аналгетиками и наркотическими средствами. Противопоказан при заболеваниях ССС с явлениями декомпенсации сердца, нарушения проводимости сердца	Вызывает нарушения строения конечностей, пороки аортального клапана	Проникает в грудное молоко
Наркотические аналгетики			
Тошнота, рвота, угнетение дыхания,угнетение моторики пищеварительного тракта, спазм гладкой мускулатуры желчевыводящих путей, бонхов	Иметь под рукой налоксон 0,4-2,0 мг в/в, в/м, п/к, эндограхеально	Возможно угнетение дыхания у ново-рожденного	Проникает в небольших концентрация
Угнетение или остановка дыхания, бронхиолоспазм, брадикардия, ригидность мышц	Иметь под рукой налоксон 0,4-2,0мг в/в, в/м, п/к, эндотрахеально	Возможно угнетение дыхания у новорожденного	Проникает в небольших концентрациях
Глюкокортикоиды			
Иммуносупрессия, атрофия надпочечников, повышение риска тромбообразования,	Пациенткам с предрасположенностью к гастроинтерстициальным язвам необходимо	Снижает риск развития дистресс-синдрома ново-	Нет данных

1	2	3	4	5
Глюкокортикоиды				
	улучшает васкуляризацию альвеол		1 мг 4 раза в сут. - 3 сут.	
Дезагреганты				
Ацетилсалициловая кислота (аспирин)	Противовоспалительное, жаропонижающее, болеутоляющее, антиагрегационное действие, ингибирует спонтанную и индуцированную агрегацию тромбоцитов	Per os	25~50мг 3-4 раза в день	С осторожностью в I и III триместрах. Может приводить к удлинению сроков беременности и увеличению продолжительности родов, что связано с ингибированием простогландинсинтетазы
Дипиридамол (курзнтил)	Сосудорасширяющее действие, тормозит агрегацию тромбоцитов, препятствует образованию тромбов в сосудах	В/в. Per os	2 мл 0,5% на физиологическом растворе. 50 мг 3 раза в сут.	Нет
Ксантинола никониэт (копламин ретард)	Расширяет периферические сосуды, снижает АД, улучшает коллатеральное кровообращение, маточно-плацентарный кровоток, уменьшает явления церебральной гипоксии, агрегацию тромбоцитов	В/в. В/м. Per os	2 мл 15% медленно. 2-6 мл 15% 1-2 раза в день. 15 мг 2-3 раза вдень	С осторожностью

Б	7	8	9
Глюкокортикоиды			
повышение выведения калия из организма, остеопороз, обострение или образование пептических язв желудка или двенадцатиперстной кишки	назначать антацидные средства с профилактической целью	рожденного. Вызывает лейкоцитоз у новорожденного, подавляет функцию коры надпочечников плода, повышает уровень андрогенов и может вызвать вирилизацию у плода женского пола	
Деэагреганты			
Диспепсические растройства, желудочные кровотечения,	Принимать только после еды, измельчать и запивать большим количеством жидкости (молоком)	Применение в больших дозах увеличивает число врожденных аномалий (тетрада Фалло, септирование truncus arteriosus), снижение интеллекта в послеродовом развитии	Проникает в грудное молоко. Можно применять эпизодически и в небольших дозах
Возможно кратковременное покраснение лица, аллергическая кожная сыпь, учащение пульса	Нельзя смешивать в одном шприце дипиридамол с другими препаратами (возможно выпадение осадка)	Прогноз исхода беременности более благоприятный	Проникает в грудное молоко, не оказывает отрицательного действия
Ощущения жара, давления в голове, общая слабость, головокружение, сильная гипотензия	Не назначать с другими гипотензивными препаратами. При В/в введении - горизонтальное положение пациентки	Нет данных	Нет данных

1	2	3	4	5
Антиоксиданты				
Кокарбоксилаза	Способствует уменьшению ацидоза, снятию прекоматозного и коматозного состояния, урежению и нормализации ритма при аритмиях.	В/в. Per os	100 мг. 50-1000 мг в сут.	Дефицит во время беременности опасен развитием токсикоза и фетотоксичности
Аскорбиновая кислота (витамин С)	Участвует в окислительно-восстановительных процессах в качестве переносчика водорода, активирует протромбин, многие ферменты, десенсибилизирующее действие	В/в. Per os	5 мл 5%. 100-500мгвсут.	Гиповитаминоз ведет к нарушению развития нервных стволов и анемии
Тиамина хлорид (витамин В,)	Ганглиоблокирующее, курареподобное, спазмолитическое действие	В/в. В/м. Per os	100 мг. 100 мг. 10-50 мг	Дефицит во время беременности опасен развитием токсикоза и фетотоксичности
Токоферола ацетат (витамин Е>	Противоокислительное гемостимулирующее действие. Регулирует нормальное развитие и функцию эпителия половых желез, гладкой и поперечной мускулатуры	Per os	100 мг в сут.	Нет
Средства, улучшающие метаболизм мозга				
Глутаминовая кислота	Стимулирует передачу возбуждения в синапсах ЦНС, окислительные процессы, повышает устойчивость организма к гипоксии.	Per os	1 г 2-3 раза в сут.	Да
Пирацетам (ноотропил)	Оказывает положительное влияние на обменные процессы и кровообращение мозга, стимулирует	В/в. Per os	10-30 мл 20% в сутки 0,4-0,8 г Зраза в сут.	Да

6	7	8	9
Антиоксида нты			
Не наблюдаются	Нет данных	Активно проникает через плаценту, необходим для формирования тканей плода, суточная доза - 1,5 мг	Проникает в грудное молоко. Суточная доза - 1,7 мг
Передозировка создает предрасположенность к тромбозированию, сильная лабильность нервной системы	Нет данных	Суточная потребность - 70-80 мг. Витамин С необходим для синтеза коллагена, репарации тканей, участвует в метаболизме железа	Проникает в грудное молоко. Суточная доза - 100 мг
Передозировка может привести к возбуждению, вызвать головную боль, судороги, бессонницу	Введение больших доз и больших концентраций может вызвать анафилактический шок	Активно проникает через плаценту, необходим для формирования тканей плода, суточная доза - 2,5 мг	Проникает в грудное молоко. Суточная доза - 1,7 мг
	При лечении витамином Е противопоказано назначение железа (разрушает действие витамина)	Проникает через плаценту, накапливается в тканях плода, где его концентрация в 4-5 раз больше, чем в тканях матери	Проникает в грудное молоко. Доза для кормящих матерей - 16 мг в сутки
Средства, улучшающие метаболизм мозга			
Рвота, жидкий стул, возбуждение, снижение Содержания гемоглобина, лейкопения	Во время лечения нужно контролировать показатели крови и мочи	Нетданных	Да
Повышенная раздражительность, беспокойство, нарушение сна, диспепсические расстройства, аллергические реакции	Курс лечения от 2-3 нед. до 2-3 мес.	Нет данных	Да

1	2	3	4	5
Средства улучшающие метаболизм мозга				
	окислительно-восстановительные процессы,усиливает утилизацию глюкозы, улучшает регионарный кровоток в ишемизированных участках мозга			
Церебро-лизин	Оказывает положительное влияние на обменные процессы мозга	В/в. В/м	1 мл 1 раз в сут. 1 мл 1 раз в сут.	Да
Противоаллергические средства				
Димедрол	Противогистаминное, местноанестезирующее спазмолитическое, седативное действие	В/в В/м. Per os	2~5мг в 100 мл физиологического раствора. 1-5 мл 1%. 3-5 мг1~3 раза в сут.	С осторож-ностью
Тавегил	Противогистаминное действие	В/м. Per os	2 мл 1%. 1 мг2 раза вдень	С осторож-ностью
Супрастин	Противогистаминное, периферическое антихолинергическое, седативное действие	В/в. В/м. Per os	1-2 мл 2% 1-2 мл 2% 2,5 мг2-3 раза в сут.	Нет данных
Гепатопротекторы				
Карсил	Стимулирует синтез белка, нормализирует обмен фосфолипидов, антиоксидантное действие	Per os	1 капе. 2-3 раза в сут.	Нет данных
Эссенци-але	Уменьшает желтуху, улучшает функцию печени, микроцирку-ляцию, течение ферментативных процессов	Per os	2 капе. 3 раза в сут.	Нет данных

б	7	8	9
Средства улучшающие метаболизм мозга			
Аллергические реакции	Курс лечения 4 нед.	Нет данных	Да
Противоаллергические средства			
Возможно кратковременное "онемение" слизистых оболочек полости рта, головокружение, головная боль, сухость во рту, тошнота, сонливость, общая слабость	Нет данных	Возможно развитие расщелин нёба, гипоспадии, дефектов глаза и уха, дефектов межжелудочковой перегородки	Может вызывать сонливость у ребенка
Головная боль,сухость во рту, тошнота, запоры	Нет данных	Применение в последние 2 нед. беременности связано с риском развития ретролентарной фиброплазии в дальнейшем	Проникает в грудное молоко
Сонливость, общая слабость, желудочно-кишечные растройства	Нет данных	Нет данных	Нет данных
Гепатопротекторы			
Послабляющее действие	Нет данных	Нет данных	Нет данных
Нет данных	Нет данных	Нетданных	Нет данных

1	2	3	4	5
Гиполипидэмические средства				
Липостат	Ингибирует ГМГ КоА-редуктазу, поэтому подавляет соответствующий этап биосинтеза холестерина в печени, снижает внутриклеточный пул холестерина, увеличивает метаболизм и клиренс ЛПНП и тормозит образование ЛПОНП (предшественников ЛПНП) в печени	Per os	10-40 мг на ночь	Нет данных
Энтеросорбенты				
Активированный уголь	Способен адсорбировать газы, алкалоиды, эндо- и экзотоксины и другие химические соединения	Per os	1-2 г 2-4 раза в сут.	Да
Белковые препараты				
Альбумин	Восполняет дефицит альбумина в плазме крови, поддерживает онкотическое давление, быстро повышает АД, увеличивает ОЦК, способствует удержанию жидкости в кровяном русле, повышает резервы белкового питания	В/в	596-10% 200-300 мл, 20%-100 мл, скорость введения не превышает 50-60 капель в мин	Да
Полиамин	Восполняет дефицит аминокислот в плазме	В/в	Начинают 10-20 кап. в 1мин. затем 25-35 кап, для введения каждых 100 мл препарата требуется не менее 1 ч. Суточная доза - 400-1200мл.	Да
Нативная плазма	Плазмозамещающее и дезинтоксикационное действие,устраняет белковую недостаточность и повышает онкотическое давление	В/в	С гемостатической целью рекомендуется вводить плазму ранних сроков хранения по 250-500 мл. При необходимости доза может быть увеличена. При белковой недостаточности, явлениях интоксикации, поражении печени и почек - в дозах до 500 мл. При шоке, в зависимости от величины сопутствующей кровопотери и показателей гемодинамики, вводят струйно до 2000 мл	Да

6	7	8	9
Гиполипидэмические средства			
Дисфункция черепно-мозговых нервов, тремор, головокружение, тревога, бессонница, депрессия, амнезия, парестезии, острая почечная недостаточность на фоне рабдомиолиза, увеличение концентрации в плазме крови АСТ и АЛТ, щелочной фосфатазы, билирубина, фотосенсибилизация, аллергические реакции	Увеличивает эффект непрямых антикоагулянтов. Макролиды, никотиновая кислота, иммунодепрессанты, др. гиполипидемические средства повышают риск рабдомиолиза с острой почечной недостаточностью (сочетанное применение не рекомендуется)	Нет данных	Нет данных
Энтеросорбенты			
Запор, диарея, при длительном применении может развиваться дефицит витаминов, гормонов, жиров, белков	Кал после приема препарата окрашивается в черный цвет	Не проникает через плаценту	Не проникает в грудное молоко
Белковые препараты			
Повышение температуры тела, боль в пояснице, крапивница	При дегидратации введение возможно только после предварительного обеспечения достаточного поступления жидкости	Нетданных	Нет данных
Аллергические реакции	Одновременно следует вводить раствор глюкозы (до 0,5 г на 1 кг массы тела в час) и витаминов	Нет данных	Нет данных
Аллергические реакции	Перед переливанием проводят трехкратную биологическую пробу на индивидуальную совместимость. С этой целью больному быстро вводят 15-20 капель, затем 10 мл и 20 мл, с перерывом между каждым введением в 3 мин. При отсутствии реакции у больного вводят всю дозу	Нет данных	Нет данных

Приложение II

ЭФФЕРЕНТНЫЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ГЕСТОЗОВ

Для лечения тяжелых форм гестоза применяют ПА, гемо- и ультрафильтрацию.

Суть гемо- и изолированной ультрафильтрации состоит в конвекционном освобождении крови от воды и растворенных в ней веществ. Достигается это путем создания повышенного положительного гидростатического давления со стороны крови или разряжения с внешней стороны полупроницаемой мембраны. Замена значительного количества воды тела освобождает организм путем конвекции от большого количества растворимых в воде соединений (мочевина, креатинин и др.). Точная замена потерь жидкости дает возможность предотвратить осложнения благодаря сохранению стабильной осмолярности внутренних сред организма.

Показания к ПА:

- преэклампсия средней и тяжелой степени при отсутствии эффекта от инфузионно-трансфузионной терапии и необходимости продолжения беременности;
- сочетанные формы гестоза (гестоз на фоне гипертонической болезни, заболеваний почек, эндокринной патологии, иммунопатологии);
- HELLP-синдром;
- ОЖДП.

Показания к ультрафильтрации:

- постэклamптическая кома;
- отек мозга;
- некупируемый отек легких;
- анасарка.

Терапию гестоза следует проводить под лабораторно-инструментальным контролем:

- ЦВД (в границах 5-10 см вод. ст.);
- диурез (не менее 35 мл/ч);
- концентрационные показатели крови (гемоглобин не менее 70 г/л, гематокрит — не менее 0,25, тромбоциты — не менее 100 x 10^9);
- биохимические показатели крови (общий белок — не менее 60 г/л, трансаминазы, общий билирубин, креатинин, остаточный азот, мочевина);
- эхокардиография с определением параметров центральной материнской гемодинамики и общего ПСС;
- допплерометрическое исследование состояния маточно-плацентарного кровотока;
- допплерометрическое исследование почечного кровотока;
- допплерометрическое исследование кровотока во внутренних сонных артериях.

Степень тяжести ПГ нужно оценивать на фоне лечения каждые 2-3 дня при легкой, каждый день — при средней и каждые 2 ч — при тяжелой степени. Необходимость этого обусловлена возможным быстрым прогрессированием клинической симптоматики ПГ, несмотря на интенсивную терапию. Сейчас считают общепринятым, что срок лечения гестоза должен быть ограничен. При гестозе легкой степени максимальная продолжительность лечения может составлять 2 нед., средней степени — 7 сут., тяжелой — 24 ч. При неэффективности терапии в течение указанного срока, а также прогрессировании ПГ нужно решить вопрос о досрочном родоразрешении.

Кроме клинических симптомов ПГ (повышение АД, отеки, протеинурия) показаниями у беременных могут быть изменения симптоматики гестоза. У больных с легкой и среднетяжелой степенью ПГ показанием для ПА является отсутствие эффекта от проведенной терапии в течение 7 сут. и более. Во время проведения лечебного ПА необходимо, особенно при среднетяжелой форме гестоза, адекватное плазмозамещение. При каждой процедуре обязательно применять белковые препараты. Кроме того, необходимо введение реологически активных коллоидов

— реополиглюкина или реоглюмана, которые уменьшают вязкость крови, предотвращают агрегацию форменных элементов крови и восстанавливают кровоток в системе микроциркуляции. Для ресуспензии эритроцитов используют физиологический раствор. Объем эксфузии при этой патологии составляет в среднем 600 ± 75 мл плазмы. Сеансы для пациенток с гестозом легкой и средней степени проводят с интервалом 1-2 сут. 2-3 раза. При тяжелых формах гестоза лечебный ПА нужно проводить на фоне седации, под строгим контролем гемодинамических показателей, ЦВД, диуреза при объеме эксфузии плазмы в среднем 800 ±150 мл.

Количество удаляемой плазмы (КУП) вычисляют по следующим формулам:

ОЦК = М x Кк,

где М — масса тела, кг; Кк — количество крови на 1 кг массы в зависимости от массы;

ОЦП = ОЦК x (100% — Ht); КУП = ОЦП x П x 1,05,

где П — процент объема плазмы, которая может быть удалена.

Противопоказания для лечебного ПА:

а) абсолютные — выраженные органические изменения сердечно-сосудистой системы;
б) относительные — отсутствие венозного доступа, гипопротеинемия (белок <50 г/л), анемия (гематокрит < 30 г/л).

При выраженной гипопротеинемии необходимо проведение плазмосорбции (плазмафильтрации). Волоконные фильтры, которые используют для проведения этой операции, практически полностью пропускают альбуминную фракцию белка, которая возвращается больной. Частично возвращаются Ig G (55%), Ig A (40%), липопротеиды низкой плотности. Преимуществом плазмосорбции перед ПА является сохранение плазменных факторов свертывания крови и отсутствие необходимости замещения их белковыми препаратами.

После проведения ПА увеличивается содержимое альбумина, снижается содержимое креатинина и холестерина, щелочной фосфатазы. Нормализуются гемостазиологические показатели:

снижается коагуляционный потенциал крови за счет плазменного и тромбоцитарного звена. Активность ингибиторов свертывания крови, фибринолиза и фибринолитический потенциал остаются на исходном уровне. Внутрисосудистое свертывание крови снижается. Благодаря снижению вязкости крови и улучшению ее реологических свойств нормализуется микроциркуляция.

Купирование ангиоспазма и повышение сократительной деятельности миокарда вызывает восстановление органного и периферического кровотока. Повышение уровня гемоглобина, степень его насыщения кислородом, ударного и МОС, снижение АД и ОПС сосудов повышают показатели объемного транспорта кислорода по циркуляторному и гемическому типу.

После проведения ПА изменяются показатели фетоплацентарного комплекса, происходит улучшение состояния плода. Улучшение кровообращения в системе мать — плацента — плод обусловлено увеличением содержания эстрадиола и прогестерона, повышение содержимого плацентарного лактогена, что свидетельствует о стимуляции функции плаценты. Снижение периферической сосудистой резистентности в системе мать — плацента — плод значительно сокращает частоту нарушений фетоплацентарного и маточно-плацентарного кровотока.

Для предотвращения развития тяжелых форм гестоза с СПОН применяют иммуноцитотерапию и спленоперфузию. Использование аллогенных лимфоцитов в комплексе терапевтических мероприятий у беременных с ПГ дает возможность продлить беременность до срока родов.

Не менее перспективными методами считают иммуносорбцию и спленоперфузию. Они обеспечивают детоксикационный, иммунокоррегирующий и реологический эффекты благодаря фильтрации крови, сорбции токсинов и клеточного детрита.

В объяснении лечебного действия эфферентных методов лечения ПГ кроме их специфического эффекта следует учитывать, что факт эксфузии плазмы сам по себе запускает механизм активации эндогенных реакций симпатоадреналовой системы.

Итак, механизмы лечебного действия эфферентных методов лечения беременных с гестозом обусловлены следующими факторами:

- гемореологической коррекцией и улучшением микроциркуляции;
- депрессорным эффектом;
- иммунокоррегирующим эффектом;
- повышением чувствительности организма к медикаментозным веществам, которые используют в комплексной терапии гестозов.

Приложение III

НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Таблица 111.1. Показатели общеклинического исследования крови

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте	Новорожденные
Скорость оседания эритроцитов	2¯15 мм/ч	0-2
Гемоглобин	112-150 г/л	145-225
Цветовой показатель	0,86-1,05	_
Количество эритроцитов	3,7-4,7x$10^{,2}$/л	4,0-6,6
Средний объем эритроцита (fl)	82-100	95-121
Гематокрит	32-44%	45-67%
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (g/dl)	32,6-35,8	29,0-37,0
Количество тромбоцитов	180-320x10'/л	99-421x10^{8}/л
Количество ретикулоцитов	0,2-1,2%	_
Количество лейкоцитов	4,0-8,8x10^{9}/л	9,4-32,2x10'/л
Лейкоцитарная формула		
Миелоциты	Отсутствуют	0,5%
Метамиелоциты	Отсутствуют	4%
Нейтрофилы:		
палочкоядерные	1-5%	26%
сегментоядерные	40-70%	34%
Эозинофилы	0,5-5%	2%
Базофилы	0-1%	0,75%
Лимфоциты	20-45%	24%
Моноциты	3-8%	9,5%
Плазматические клетки	Отсутствуют	0,25%

Таблица III.2. Показатели углеводного обмена

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте	Новорожденные
Глюкоза: плазма кровь спинномозговая жидкость	 3,89~5,83 ммоль/л 3,38-6,4 ммоль/л 2,22-3,89 ммоль/л	 2,8-4,4 ммоль/л 3,33-4,44 ммоль/л
Глюкозотолерантный тест в сыворотке крови	Натощак 3,9-5,8 ммоль/л Через 120 мин 3,9-6,7 ммоль/л	-
Сиалоеые кислоты	2,0-2,33 ммоль/л 1,35-200 усл. ед.	
Связанные с белком гексозы, в том числе с серомукоидом	5,8-6,6 ммоль/л 1,2-1,6 ммоль/л	
Гликолизированный гемоглобин	4,5-6,1 молярных %	
Молочная кислота (лактат) в крови: венозная артериальная	 0,5-2,2 ммоль/л 0,5-1,6 ммоль/л	-
Пировиноградная кислота (пируват) в сыворотке	0,03-0,10 ммоль/л	
Соотношение лактат/пируват	10/1	

Таблица 111.3. Показатели липидного обмена

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте	Новорожденные
Общие липиды в сыворотке	4,5-7,0 г/л	-
Общий холестерин в сыворотке	3,63-5,20 ммоль/л	1,37-3,50 ммоль/л
Холестерин: альфа-липопротеидов бета-липопротеидов	 0,9-1,9 ммоль/л До 5,2 ммоль/л	-
Коэффициент атерогенности	До3.ОЕД	-
Бета-липопротеиды	До 55 ЕД	-
Общие фосфолипиды в сыворотке	1,25-2,75 г/л	1,0-2,75 г/л
Липопротеин в сыворотке	0-30 мг/дл	-
Триглицериды в сыворотке	0,45-1,81 ммоль/л	0,36-1,12 ммоль/л
Неэтерифицированные жирные кислоты	400-800 мкмоль/л	

Таблица III.4. Показатели белкового обмена

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Общий белок	65-85 г/л
Альбумин	35-50 г/л
Белковые фракции сыворотки (%):	
преальбумины	2-7
альбумины	52-65
альфа-1-глобулины	2,5-5
альфа-2-глобулины	7-13
бета-глобулины	8-14
гамма-глобулины	12-22
Тимоловая проба	0-6 ЕД
Серомукоид	0,13-0,2 ЕД
Гаптоглобин	0,9-1,4 г/л
Креатинин:	
кровь	44-97 мкмоль/л
моча	5,3-15,9 ммоль/сут.
Мочевина (азот мочевины):	
кровь	2,5-8,3 ммоль/л
моча	430-710 ммоль/сут.
Клубочковая фильтрация	80-120 мл/мин
Канальцевая реабсорбция	97-99%
Мочевая кислота:	
кровь	0,18-0,38 ммоль/л
моча	1,48-4,43 ммоль/сут.
Уровень средних молекул:	
кровь	0,22-0,26 ЕД
моча	0,304-0,334 ЕД

Таблица III.**5.** Показатели ферментного обмена

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Аспартатаминотрансфераза (АСТ):	
оптимизированный оптический тест	до 49 МЕ при 37°С
метод Райтмана-френкеля	0,1-0,68 мкмоль/(ч мл) 28-190 нмоль/(сл)
Аланинаминотрансфераза (АЛТ):	
оптимизированный оптический тест	до 49 МЕ при 3ГС
метод Райтмана-френкеля	0,1-0,68 мкмоль/(ч мл) 28-190 нмоль/(сл)

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Альфа-амилаза:	
кровь	3,3-8,9 мг/(с л) при 37°С
	12 32мг/(чмл)
	до 44 мг/(с л) при 37°С
	до 120 мг/(ч мл)
дуоденальное содержимое	1,7-4,4 мт/(с л) при 37°С
	6-16 г/(ч мл)
Альфа-гидроксибутиратдегидрогеназа	до 280 ME при 37°С
Гамма-глутамилтранспептидаза:	
жен.	До35МЕпри37°С
муж.	До 48 МЕпри37°С
жен.	167-1100 нмоль/(с л) при 37°С
муж.	250-1767 нмоль/(с л) при 37°С
Креатинкиназа:	до 100 нмоль/(с л) при 37°С
в качестве субстрата креатин	до 260 ME при 37°С
в качестве субстрата креатинфосфат	до 220 нмольДс л) при 37°С
Кислая фосфатаза:	67-167 нмоль/(с л) при 37°С
в т.ч. тартратлабильная фракция	0-16,7 нмоль/(с л)
Щелочная фосфатаза	39-117 МЕ/л
Лактатдегидрогеназа:	
оптимизированый оптический тест	до 3200 нмоль/(с л) при 25°С
по реакции с 2,4 —	до 460 ME при 37°С
динитрофенил гидразином	220-1100 нмольДс л) при 37°С
Липаза	0,8-4,0 мкмоль/(ч мл)
	0-470 нмоль/(с л)
МБКФК	0~28 мкмоль/(мин л)
Холинэстераза:	до 15 МЕпри37°С
с субстратом	88-240 нкмоль/(с л) при 37°С
бутирилтиохолиниодидом	45-95 нкмоль/(с л) при 37°С
по гидролизу ацетилхолина	160-340 мкмоль/(ч мл)

Таблица III.6. Показатели пигментного обмена

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Общий билирубин	3,4-17,1 мкмоль/л
Приямой билирубин	0~3,4 мкмоль/л
Непрямой билирубин	3,4-13,7 мкмоль/л
Желчные кислоты	2,5-б,8 мкмоль/л

Таблица III.7. Показатели водно-солевого и минерального обмена, тяжелые металлы, токсические вещества

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Натрий:	
плазма	135-145 ммоль/л
моча	до 130-260 ммоль/сут
эритроциты	13,48-21,75 ммоль/л
спинномозговая жидкость	138-150 ммоль/л
Калий:	
плазма	3,5-5,0 ммоль/л
моча	до 80-125 ммоль/сут
эритроциты	78,5-112 ммоль/л
спинномозговая жидкость	2,5-3,2 ммоль/л
Общий кальций:	
плазма	2,12-2,2 ммоль/л
моча	2,2-7,5 ммоль/сут
Ионизированный кальций в сыворотке	1,15-1,27 ммоль/л
Магний	0,65-1,05 ммоль/л
Хлориды:	
плазма	97-115 ммоль/л
моча	150-2500 ммоль/сут
Неорганический фосфор:	
плазма	0,9-1,32 ммоль/л
моча	12.9-42 ммоль/сут
Железо с ферразином:	7,16-26,85 мкмоль/л
жен.	8,95-28,64 мкмоль/л
муж.	11,6-31,3 мкмоль/л
Железосвязывающая способность сыворотки	45~75 мкмоль/л
Медь:	
жен.	13-24 мкмоль/л
муж.	11-22 мкмоль/л
Коэффициент насыщения трансферрина	20-50%
Оксалаты, моча:	
дет.	8-25 мг/сут.
взр.	25~30 мг/сут.
Ртуть, моча	до 50 нмоль/л
Свинец:	
кровь	до 1,9 мкмоль/л
моча	0,19 мкмоль/л

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Хром,кровь	0,86 мкмоль/л
Бериллий: кровь моча	 до 0,002 мкмоль/л 0,044 мкмоль/л
Фтор, моча	до 10~^{5} моль/л
Матгемоглобин, кровь	9,3-37,2 мкмоль/л
Сульфгемоглобин	0-0,1% то общего количества
Копропорферин, моча	30-122 нмоль/г креатина
8-аминолевулиновая кислота, моча	3,9-19 мкмоль/г
Дегидратаза 5-аминолевулиновой кислоты	233-850 нмоль/(сл)

Таблица III.8. Показатели обмена железа и микроэлементов

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Железо в сыворотке	7,16-26,85 ммоль/л
Общая железосвязывающая способность сыворотки	44,75-71,60 ммоль/л
Коэффициент насыщения, %	15-54
Трансферрин	3,05 г/л
Ферритин	58-150 мкг/л
Медь в сыворотке	18,53-47,41 мкмоль/л
Цинк в сыворотке	10,7-22,9 мкмоль/л
Кобальт в сыворотке	33,9-47,5 нмоль/л
Марганец: кровь сыворотка	 73-2555 нмоль/л 9,1-12,7 нмоль/л
Хром: сыворотка кровь	 2,7 нмоль/л 13,4 нмоль/л
Молибден в сыворотке	3,85-8,23 нмоль/л
Никель в сыворотке	1,0-28,0 мкг/л
Ванадий: плазма кровь	 0,054-0,136 мкмоль/л 0,470-1,160 мкмоль/л
Селен в крови	1,14-1,9 мкмоль/л
Кремний в сыворотке	152 ± 9 мкг/л

Таблица III.9. Показатели осмолярности в норме

Биологическая жидкость	Нормальные значения, мосм/л
Плазма крови	280-300
Моча	600-1200
Спинномозговая жидкость	270-290
Индекс осмолярности	2, -3,5
Клиренс свободной воды	(-1,2) - (-3,0) мл/мин

Таблица 111.10. Показатели кислотно основного состояния в норме

Показатель	Артериальная кровь	Венозная кровь
PH	7,36-7,44	7,26-7,36
$PC0_2$, мм рт.ст.	36-45	46-58
BE, ммоль/л	(-2,3)-(+2,3)	(-2,3)-(+2,3)
$HCO_э$, ммоль/л	22-26	24-28
PO,, мм рт.ст.	80-100	37-42
HbOsat, %	92-98	70-76

Таблица 111.11. Гормоны и медиаторы

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
17-Оксикортикостероиды:	
моча	4-20 мкмоль/сут.
плазма	140-550 нмоль/л
11-Оксикортикостероиды, плазма	140-230 нмоль/л
Адреналин, моча	30-80 нмоль/сут.
Норадреналин, моча	20-240 нмоль/сут.
Винилинминдальная кислота, моча	2,5-38 мкмоль/сут.
5-ОксииндоЛуксусная кисота, моча	10-20 мкмоль/сут.

Таблица 111.12. Физиологические показатели системы гемостаза

Показатели и их диагностика	Норма в репродуктивном возрасте
Сосудисто-тромбоцитарный (первичный) гемостаз	
Сосудистый компонент:	
проба щипка	отрицательная 24 и более часа
проба жгута	отрицательная (не более 10 петехий)

Показатели и их диагностика	Норма в репродуктивном возрасте
Тромбоцитарный компонент:	
длительность кровотечения по Дуке	2~3 мин
количество тромбоцитов в крови	170-350 10^3/л
- агрегация тромбоцитов с АДФ (1 мкМ)	30,7%
агрегация тромбоцитов с коллагеном (1 мкг/мл)	46,4%
агрегация тромбоцитов с адреналином (30 мкМ)	35,0%
агрегация тромбоцитов с ристоцетином (активность фактора Виллебранда)	58-166%
Плазменный (коагуляционный) гемостаз	
I фаза (образование протромбиназы):	
время свертывания крови	8-12 мин
активированное частичное тромбопластиновое время	25-35 с
активность XII фактора	65-150%
активность XI фактора	65-135%
активность IX фактора	60-140%
активность VIII фактора	60-145%
активность X фактора	
II фаза (образование тромбина):	
протромбиновое время	11-15 с
активность V фактора	60-150%
активность VII фактора	65-135%
активность II фактора	60-150%
III фаза (образование фибрина):	
фибриноген в плазме	2-4 г/л
активность XIII фактора в плазме	100%
тромбиновое время	12-16 с

Таблица 111.13. Физиологические антикоагулянты

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Содержание антитромбина III	80-120%
Активность гепарина	0,24-0,6 кЕД/л
Активированное время свертывания крови	80-120 с
Содержание протеина С	70-130%
Содержание протеина S	60-140%

Таблица 111.14. Показатели плазминовой (фибринолитической) системы

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Плазминоген	80-120%
Альфа-2-антиплазмин	80-120%
Альфа-1-антитрипсин	
Продукты деградации фибриногена и фибрина	< 10 мг/л
D-димер	< 0,5 мкг/мл

Таблица 111.15. Направленность действия компонентов систем свертывания крови и фибринолиза

Компонент системы гемостаза	Содержание в плазме крови, г/л	Направленность действия	Необходимый минимальный уровень, %
1	2	3	4
I (фибриноген)	1,8-4,0	Под действием тромбина превращается в фибрин. Адгезия и агрегация тромбоцитов	0,8
II (протромбин)	0,1	Витамин K-зависимый фактор. Активируется Xa+Va+ фосфолипиды + Ca^{2+}	30%
IIa (тромбин)	0	Превращает фибриноген в фибрин, активирует факторы V, VIII, XIII, ПС, тромбоциты	
V (проакцелерин)	0,01	Активируется фактором IIa	10-15%
Va		При наличии Ca^{2+} участвует в активации фактора II фактором Xa	
VII (проконвертин)	0,005	Витамин K-зависимый фактор	5-10%
VIIa		Активирует фактор X при внешнем пути активации системы свертывания крови	
VIII-.C Антигемофильный фактор	0,01-0,02	Кофактор активации фактора X тромбином по внутреннему пути свертывания крови	20-35%

1	2	3	4
VIII:vWF Макромолярный белковый комплекс		Адгезивный белковый комплекс	
IX (фактор Кристмаса)	0,003-0,005	Витамин К-зависимый фактор. Активируется фактором XIa + Ca^{1*}	20-30%
Ixa		Участвует в активации фактора X по внутреннему пути системы свертывания крови	
X (фактор Стюарта-Прауэра)	0,01	Витамин К-зависимый фактор. Активируется фактором Vila + тромбопластин (внешний путь) или IXa + VI11+фосфолипиды (внутренний путь)	10-20%
Ха	–	Активирует фактор II (протромбин)	–
XI РТА-фактор	0,05	Активируется ХПа + прекалликреин+ кининоген +контактная поверхность	
Xia	–	Активирует фактор IX	–
XII (фактор Хагемана)	0,03	Активируется: контактная поверхность + калликреин + кининоген	
ХПа		Контактная активация внутреннего пути свертывания крови	
XIII (фибринстабилизирующий фактор)	0,01	Активируется фактором lia + Ca^{2t}	3-5%
ХШа	–	Ковалентная прошивка фибрина	–
Прекалликреин	0,05	Активируется фактором ХИа	–
Калликреин		Контактная активация внутреннего пути свертывания крови	

Г 1	2	3	4
НММкининоген	0,07	Превращается в брадикинин под действием калликреина, кофактор в контактной активации внутреннего пути свертывания крови	
Протеин С	0,004	Витамин К-зависимый белок. Активируется комплексом тромбин + тромбомодулин + Ca^{2*}	30-40%
Активирован-ный протеин С	—	Инактивирует факторыУа, Villa и ПАИ-1	
Протеин S	0,01	Витамин К-зависимый белок. Кофактор инактивации факторов Va, Villa и ПАИ-1	
Антитромбин III	0,29	Ингибитор факторов На, IXa, Ха, калликреина	40-50%
Плазминоген	0,216	Предшественник плазмина Активируется ТАП и УПА	
Плазмин		Осуществляет лизис фибриновых сгустков	
ТАП (тканевой активатор плазминогена)	4-5-10""	Активатор плазминогена	
УПА (активатор плазминогена урокиназного типа)	8-10""	Активатор плазминогена	
ПАИ (ингибитор тканевого акти-ватора плазми-ногена I типа)	$6\text{-}85x10^{\sim 12}$	ИнгибируетТАП и УПА	
a_2-макро-глобулин	1,6	Ингибирует фактор На, калликреин и другие протеиназы	
a_2-антиплазмин	0,06	Ингибирует плазмин	-
Протеин С ингибитор	0,004	Ингибирует активирован-ный протеин С	
оц-антитрипсин	2,1	Ингибитор факторов Па, XIa, калликреина, трипсина, эластаэы	

Таблица 111.16. Показатели общеклинического исследования мочи

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Физические свойства	
Количество	0,8-2,0 л, в среднем 1500 мл
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Плотность	1,008-1,025 г/л и выше
PH	Слабокислая
Белок	<0,002 г/л
Глюкоза	Отсутствует
Билирубин	Отсутствует
Уробилиноген	До 17 мкмоль/л (10 мг/л)
Кетоновые тела	Отсутствуют
Нитриты	Отсутствуют
Лейкоциты	Отсутствуют при исследовании тест-полосками
Эритроциты	До 3 эритроцитов/мкл мочи при исследовании тест-полосками
Гемоглобин	Отсутствует при исследовании тест-полосками
Микроскопическое исследование осадка	
Эпителий	Единичные клетки плоского и переходного эпителия
Лейкоциты	Отсутствуют или единичные в препарате
Эритроциты	Отсутствуют или единичные в препарате
Цилиндры	Отсутствуют или единичные в препарате
Соли и другие элементы	Зависит от pH мочи
Бактерии	Отсутствуют или не более 2х10^{3} микроорганизмов в 1 мл
Грибки дрожжевые	Отсутствуют или обнаруживаются при глюкозурии, длительном хранении мочи или приеме антибиотиков
Простейшие	Отсутствуют
Белок в суточном количестве мочи	50-100 мг

Показатель	Норма в репродуктивном возрасте
Проба по Адцису-Каковскому:	
эритроциты	до $1x10^6$/л
лейкоциты	до $2x10^6$/л
цилиндры	до $2x10^4$/л
Проба по Нечипоренко:	
эритроциты	до 1000 в 1 мл мочи
лейкоциты	до 2000 в 1 мл мочи
цилиндры	до 20 в 1 мл мочи
Проба по Зимницкому:	
суточный диурез	0,8-2,0 л, или 65-80% выпитой за сутки жидкости
колебания количества в порциях	40-300 мл
колебания плотности в порциях	1,008-1,025 г/л
дневной диурез преобладает над ночным	2:1
плотность хотя бы в одной порции не ниже	1,020-1,022 г/л

ЛИТЕРАТУРА

1. ***Абрамченко В.В.*** Активное ведение родов. — СПб.: Спец. литература, 1997. — 666 с.
2. ***Актуальные*** проблемы медицины критических состояний (МКС) / Под ред. Проф. А. П. Зильбер. Петрозаводск, 1999. — 200 с.
3. ***Акушерство*** и гинекология / Под ред. В.М. Запорожана. — К: Здоровье, 2000. — 432 с.
4. ***Валленберг Х.С.С.*** Профилактика преэклампсии: возможно ли это? // Акушерство и гинекология. — 1998. — №5. — С. 52-54.
5. ***Варшавский В.И.*** Практическая гомеопатия. — Г.: Медицина, 1989. — 176 с.
6. ***Венцювсъкий Б.М., Запорожан В.М., Сенчук АЛ.*** Гестози ваптних: навч. поабник. — К.: Акотт, 2002. — 112 с.
7. ***Дуда И.В., Дуда В.И.*** Клиническое акушерство. — Минск.: Высш. шк., 1997. — 604 с.
8. ***Жарким А.Ф., Жаркий НА.*** Рефлексотерапия в акушерстве и гинекологии.- Л.: Медицина, 1988. — 160 с.
9. ***Збгрник*** наукових праць Асощащ! акушер1в-гшекологт Украини. — К: Випол, 2000. — 556 с.
10. ***Зильбер АЛ., Шифман Е.М., Павлов АТ.*** Преэклампсия и эклампсия: клинико-физиологические основы **и** алгоритмы диагностики: Учеб. пособие для врачей-курсантов. — Петрозаводск, 1997. — 52 с.
11. ***Клинические*** лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковской. — М,: Медицина, 2000. — 380 с.
12. ***Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М.*** Клиническая трансфузиология в акушерстве, гинекологии **и** неонатологии. — М.: Триада-Х, 2002. — 336 с.
13. ***Кулаков В.И., Мурашко Л.Е.*** Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза // Акушерство и гинекология. 1998. №5. — С. 3-6.

14 ***Ку старое В.Н., Линде В А.*** Гестоз: патогенез, симптоматика, лечение _ СПб.: Гиппократ, 2000. — 160 с.

15. ***Линева О.И., Павлов В,В.*** Женщина. Акушерские и гинекологические проблемы. — Самара: Перспектива, 1998. — 416 с.

16. ***Лысенков СЛ., Мяеникова В.В., Пономарев В.В.*** Неотложные состояния и анестезия в акушерстве. Клиническая патофизиология и фармакотерапия. — Майкоп: ООО «Качество», 2002. — 604 с.

17. ***Макацария АД., Мищенко АЛ., Бицадзе В.О., Моров СВ.*** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. — М.: Триада-Х, 2002. — 496 с.

18. ***Назаренко Г.И., Кишкун АЛ.*** Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. 2-е изд., стереотипное. — М: Медицина, 2002. — 544 с.

19. ***Неотложная*** помощь при эстремальных состояниях в акушерской практике: Руководство. — 3-е изд., перераб. и доп. / Э.К. Айламазян, Б.Н. Новиков, Л.П. Павлова и др. — СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2002. — 432 с.

20. ***Низкомолекулярный*** гепарин в лечении больных с антифосфолипидным синдромом и генетическими формами тромбофилии в акушерской практике / Под ред. Проф. А.Д. Макацария / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, Н.В. Долгушина и др. — М.: Адамантъ, 2002. — 218 с.

21. ***Отдельные*** материалы 12-го конгресса европейской ассоциации акушеров-гинекологов. — Копенгаген, Дания, май 1997; К, 1998. — 38 с,

22. ***Паенок В.О.*** Ранш гестози ваптних: Автореф. дис. канд. мед. наук.- К, 1997. — 18 с.

23. ***Руководство*** Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения / Под ред. Ч.Р. Уитфилда; Пер. с англ. д-ра мед. наук А.В. Кухтевича, канд. мед. наук Р.А. Пархоменко, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, А.В. Юрасовской под ред. чл.-корр. РАМН В.И. Краснопольского. — М.: Медицина, 2003. — 808 с.

24. ***Савельева Г.М., Шалина Р.И.*** Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов // Акушерство и гинекология. 1998. №5. С. 6-9.

25. ***Сенчук АЯ., Венцковский Б.М., Т.П. Тарник*** и др. Тромбоэмболические осложнения в акушерстве и гинекологии. — К.: Макком, 2003. — 360 с.

26. ***Серов В.Н., Маркин СЛ.*** Критичекие состояния в акушерстве: Руководство для врачей. — М.: Медиздат, 2003. — 704 с.

27. ***Серов В.Н., Маркин СЛ., Лубнин А.Ю.*** Эклампсия: Руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 664 с.

28. ***Степантвська Г.К., Михайленко О.Т.*** Акушерство. — К.: Здоровье, 2000. — 580 с.
29. ***Сусла Г.М., Мазур Г, Куннъон PJE.* и** др. Фармакотерапия неотложных состояний / Пер. с англ. — М.; СПб.: Издательство БИНОМ — Невский Диалект, 1999. — 632 с.
30. Токсикозы беременности: Сборник рефератов за 1992-94 гг. — К., 1995. — 80 с.
31. ***Чайка В.К., Квашенко В.П.*** Современные направления амбулаторной помощи в акушерстве и гинекологии. — Донецк: ООО «Лебедь», 2003. — 372 с.
32. ***Шевченко ОА., Шлапак 1.П., Ващук Ф.С.*** Корекщя вегетативного тонусу при прееклампсП ваптносп // Пед1атр1я, акушерство та пнеколопя. 1999. №5. С. 72-74.
33. ***Шифман ЕМ., Тиканадзе АД.*** Инфузионная терапия периоперационного периода: что, кому и сколько? — Петрозаводск: Издательство «ИнтелТек», 2001. 40 с.
34. ***Шифман ЕМ.*** Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. — Петрозаводск: Изд-во «ИнтелТек», 2002. — 432 с.
35. ***Шифман ЕМ., Тиканадзе АД., Вартанов ВЯ.*** Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. — Петрозаводск: Изд-во «ИнтелТек», 2001. — 304 с.

Б.М. Венцковский, В.Н. Запорожан,
А.Я. Сенчук, Б.Г. Скачко

ГЕСТОЗЫ

Руководство для врачей

Руководитель научно-информационного отдела,
канд. мед. наук *А. С. Макарян*
Зам. главного редактора *С А. Зайцева*
Ответственный за выпуск *Д.Р. Сысоев*
Корректор *И. Голубева*
Компьютерная верстка *М.П. Трубачев*

Изд. лиц. № 064889 от 24.12.96 г.
Подписано в печать 5.12.2004 г.
Формат 84x108'/.,.,. Бумага офсетная. Гарнитура «Petersburg»
Печать офсетная. Объем 9,75 печ. л. Тираж 3 000 экз.
Заказ № 2891.

ООО «Медицинское информационное агентство»,
119435 Москва, М. Трубецкая, д. 8
(ММА им. И.М. Сеченова), тел./факс: 242-91-10, 245-86-20;
E-mail: miapubl@mail.ru
http://www.medagency.ru
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Рыбинский Дом печати»
152901, г. Рыбинск, ул. Чкалова, 8.

ISBN 5-89481-279-8

